IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XL - Anno 1933

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1933

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XL (1933)

Alberti dott. Vittorio, aiuto nel Sanatorio chirurgico in Reggio Calabria. Pag. 1.

Badalla dott. Luigi, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 308.

Baggio prof. Gino, direttore della Clinica chirurgica della R. Università di Cagliari. Pagine 14, 125.

Bazzocchi dott. Giovanni, Ospedale G. B. Morgagni di Forlì. Pag. 106.

Beccari dott. Cesare, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Firenze. Pagina 359.

Blefari Melazzi dott. Teofilo, aiuto vol. nella Clinica radiologica della R. Università di Roma. Pag. 565.

Bonaccorsi dott. Antonino, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 65, 245.

Bonomo dott. Vincenzo, lib. doc. di Patologia speciale chirurgica nella R. Università di Bari. Pag. 86.

Broglio prof. Ruggero, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Bressanone. Pag. 95.

Calef dott. Carlo, assistente nella Clinica chirurgica della R. Univesità di Perugia. Pagina 575.

Canavero dott. Michelangelo, aiuto vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Genova. Pagg. 423, 629.

Colucci dott. Carlo, chirurgo primario nell'Ospedale Civico S. Giovanni Evangelista in Tivoli. Pagg. 439, 642.

Costa dott. Luigi, aiuto nella Sezione chirurgica dell'Ospedale M. Bufalini di Cesena. Pag. 709.

Culmone dott. G. Battista, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pagg. 185, 297, 447.

Dainelli dott. M., aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Perugia. Pag. 722.

De Francesco dott. Francesco, assistente vol. nell'Istituto di Ortopedia e di Traumatologia della R. Università di Milano. Pag. 259.

De Pol dott. Giuseppe, assistente nella Divisione chirurgica dell'Ospedale M. Bufalini di Cesena. Pag. 497.

Emiliani dott. Pietro, aiuto nell'Ospedale G. B. Morgagni di Forlì. Pag. 106.

Garofalo dott. Francesco, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 116.

Ghiron dott. Vittorio, lib. doc. e aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 308.

Giunti dott. G., assistente nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Cagliari. Pag. 195.

Gobbi dott. Luigi, lib. doc. e aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 680.

Grasso dott. Rosario, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 132, 209.

Gucci dott. Giuseppe, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 22, 141, 462, 503, 697.

Jura dott. Vincenzo, lib. doc. e aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 371.

Macaggi dott. Domenico, lib. doc. e assistente nell'Istituto di Medicina legale della R. Università di Genova. Pag. 743.

Maltese Le Roy dott. Carmelo, chirurgo urologo, Padova. Pag. 509.

Mauri dott. Pietro, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Siena. Pag. 320.

Memmi dott. Renato, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 474.

Miani dott. Arrigo, lib. doc. e aiuto vol. nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 516.

Minucci Del Rosso dott. Luigi, assistente nel Reparto chirurgico dell'Ospedale S. Maria Nuova di Firenze. Pag. 224.

Montali dott. T., Ospedale Civile di Cagliari. Pag. 195.

Moschella dott. Enrico, Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 116.

Nicolosi dott. Gioacchino, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Palermo. Pagg. 587, 760.

Paggi dott. Bruno, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 383.

Papa dott. Ugo, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile di Macerata. Pag. 607.

Pernwerth dott. G., assistente nell'Ospedale Civile di Bressanone. Pag. 95.

Picardi dott. Giovanni, assistente nell'Ospedale del Littorio di Roma. Pag. 237.

Pupini dott. Guido, Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 31.

Regele dott. Enrico, ex-aiuto nell'Ospedale Infortuni di Vienna. Pag. 165.

Rossi dott. C., lib. doc. e aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 272.

Scandurra dott. Salvatore, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 50.

Scollo dott. Giuseppe, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pagg. 287, 530, 774.

Titone dott. Manlio, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 618.

Torelli dott. Gastone, Clinica della Tubercolosi e delle malattie dell'apparato respiratorio e Istituto di Radiologia medica della R. Università di Roma. Pag. 399.

Ugelli dott. Libero, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 343.

Valdoni dott. Pietro, lib. doc. e aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 484.

Zappalà dott. Gaetano, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 541.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1933 sulla

Sezione Chirurgica del " POLICLINICO "

Volume XL (1933)

MEMORIE ORIGINALI.

Anno XL Roma, 15 Gennaio 1933-XI Num. 1

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

SANATORIO CHIRURGICO IN REGGIO CALABRIA.

Direttore: Prof. ROCCO CAMINITI.

Resezioni dell'epididimo con reimpianto del deferente nel didimo: risultati.

Dott. VITTORIO ALBERTI, aiuto.

Dopo in ispecial modo gli ultimi contributi sull'argomento la patologia dell'epididimo ha subito una sistemazione più razionale e il capitolo stesso della *diagnosi etiologica* che nei Trattati era il più indistinto, può oggi dirsi giunto alla quasi completa differenziazione delle varie forme epididimitiche. La tubercolosi stessa, a cui, sin da quando fu individuata da Réclus e poi descritta da Broca, si soleva assegnare un ruolo quasi assoluto nel determinismo delle epididimiti in genere, mano mano si potè escludere con certezza da un notevole numero di casi, in cui coi progrediti mezzi d'indagine diagnostica, clinica e di laboratorio, si potè anche di volta in volta stabilire l'agente etiologico.

E così dalla sintesi delle varie osservazioni in merito alle diverse forme di epididimite e in base alle conclusioni dei varii contributi il Redon ha potuto stabilire la seguente classifica. *In una prima classe* egli dispone le forme *tubercolari evidenti,* che tuttavia ritiene le più frequenti e sempre le

più importanti: in tali casi con una buona istruttoria e un buon esame clinico si riesce generalmente a mettere in evidenza un terreno organico costituzionalmente predisposto, precedenti personali o familiari specifici, segni clinici o radiologici di focolai in atto o pregressi di localizzazione tubercolare e localmente complicanze prostato-vescicolari, mal influenzabili dalle cure, o la classica deferentite totale o a corona di rosario spesso concomitante (Von Beck, Hueter); poi l'inizio subdolo, la sede caudale d'inizio (in corrispondenza del « globus minor » predisposto topograficamente e anatomicamente alla stasi e alla ritenzione, il carattere delle fistole torpide, indolenti, a sede posteriore, ecc.

In una seconda classe dal Redon vengon catalogate *le forme croniche non tubercolari*, ma legate a varie cause distinte e cerziorabili: *luetiche* (fibrose, gommose, sclero-gommose); *gonococciche*, le più note e più frequenti; colibacillari; stafilococciche; sporotricosiche (queste ultime quattro forme per lo più son susseguenti a una fase acuta con cui ciascuna suole manifestarsi; non raramente possono associarsi fra loro, specie con la forma blenorragica costituendo le varietà « paragonococciche » così dette da Lavenant). Le file di queste forme vennero mano mano ingrossando, precisamente, come già si è accennato, a decremento delle tubercolari con cui in precedenza solevan esser confuse e perciò erroneamente trattate; e parallelamente crebbero le osservazioni cliniche e le statistiche operatorie: così delle forme colibacillari ricordiamo le osservazioni di Noguès, Müller, Rowsing e Kappis, Redon (quattro casi), Vintici (tre casi), Negro, Calissano, ecc.; delle *stafilococciche*, che sono meno frequenti, quelle di Redon (tre casi), di Thebesius, Flesch, Crescenzi, Schoeffers, ecc. (un caso di orchiopididimite cronica stafilococcica a tipo neoplastico guarito con l'*ablatio testis*, convalidato in quanto alla diagnosi dall'esame istologico, è stato illustrato di recente da Mazzacuva); delle forme *sporotricosiche* ricordiamo un caso di Thevenard e due casi illustrati anche da Redon; il Suren ha descritto un caso di natura *streptococcica* e fu segnalata anche la forma *actinomicotica*.

Infine il Redon riporta una *terza classe così detta a etiologia incerta* o *aspecifica* in cui « sovratutto bisogna saper fare la diagnosi di non tubercolosi », e in cui si tratta di casi dove ad onta dell'ausilio dei moderni mezzi diagnostici si devono necessariamente scartare tutte le affezioni che riconoscono una distinta causa etiologica; pur riconoscendo d'accordo con Crescenzi che in tali giudizi si deve andare sempre con molta prudenza.

Ma se così esposto il problema può dirsi oggi notevolmente progredito verso la sua soluzione, d'altronde ancora non può dirsi del tutto definito. Anche la stessa tubercolosi dell'epididimo già così ben trattata e studiata presenta ancora divergenze nella interpetrazione etiopatogenetica dei molteplici aspetti istopatologici e clinici con cui suol presentarsi, ora essendo in ruolo una diversa fase biologica o un diverso tipo del germe, ora un diverso comportamento reattivo del terreno costituzionale individuale ora una sede più o meno lontana del focolaio primigenio; come anche in quanto riguarda le vie d'arrivo e di propagazione della malattia le vedute non sembrano ancora concordi, pur premessa la obbligatoria preesistenza dell'infezione nell'orga-

nismo, e nell'anamnesi, di una qualche causa occasionale come un processo blenorragico diffuso, un trauma, uno sforzo o eccesso venereo, ecc.

E anche in quanto riguarda *la cura* delle dette affezioni dell'epididimo i pareri non sembrano del tutto concordi; ma tranne le forme luetiche, si può oggi affermare che le altre, in linea generale, tendono a divenire di pertinenza chirurgica e l'intervento difatti se ben scelto nelle circostanze e nei casi indicati e se ben diretto ed eseguito, risponde a ogni requisito.

Precipuo scopo appunto del presente lavoro è di riferirne i risultati soddisfacenti conseguiti in tre casi di tubercolosi dell'epididimo a fondo anatomo-istologico vario ed in altri tre che per i caratteri anatomo-clinici si son potuti stabilire di epididimite a genesi aspecifica (III classe del Redon); nei *quali tutti, il metodo chirurgico impiegato*, con modalità adeguate al singolo caso, *fu diretto dal principio dell'ablazione del focolaio morbigeno e della reintegrazione delle vie spermatiche interrotte.*

I casi da me raccolti dal materiale di questa clinica sono tutti capitati all'osservazione dopo il 1924 (di essi tre li ho trovati già registrati dal prof. Caminiti prima del mio servizio in questo Istituto).

Caso I. — M. A. fu Filippo, di anni 26, operaio, da Palmi.

Giovane di costituzione gracile, longilineo. Nella sua anamnesi personale remota risultano frequenti catarri bronchiali cronici.

Senza cause notevoli occasionali si accorse, circa un anno prima dell'osservazione, di un nodulo in corrispondenza della coda dell'epididimo sinistro, che per consiglio di un sanitario del suo paese, fu curato con topici locali e cure generali e non subì notevole ingrossamento: ma per i disturbi subiettivi che man mano si cosituirono (dolore locale con risentimento lungo il deferente fino all'inguine, stiramento doloroso sul cordone spermatico, che aumentavano ad ogni sia pur lieve traumatismo sulla parte, ecc.), e per la preoccupazione di complicanze più gravi ed irreparabili decise di sottoporsi a cure più radicali; e come gli fu proposto l'intervento chirurgico lo accettò volentieri e fu operato in questa Clinica in data 18-IX-1924.

All'esame obbiettivo senza altre note patologiche a carico del testicolo o del deferente si osservava un nodulo duro elastico, discretamente dolente alla pressione, mobile dai tegumenti e delle dimensioni di un cece, situato sulla zona caudale dell'epididimo estendentesi a limite indeciso verso la zona mediana. Il prof. Caminiti gli praticò una resezione quasi totale dell'epididimo reimpiantando con cura il moncone epididimo-deferenziale del didimo. L'*esame istologico* allora eseguito del pezzo, fece rilevare *vasta infiltrazione tubercolare peritubulare*: accanto a zone qua e là granulomatose si osservavano altre in fase sclerotica.

La guarigione avvenne per primam e da allora il paziente, seguito per molti anni, non ha accusato più alcun disturbo apprezzabile e riferibile al focolaio epididimario.

Caso II. — I. A., di a. 53, contadino, da Seminara. Si presentò all'osservazione nel giugno 1926.

Il fenomeno patologico essenziale in questo malato era rappresentato da una *sindrome dolorosa* dell'epididimo destro, ribelle, recidivante ogni 2-3 mesi, senza rapporti con cause occasionali apprezzabili. Il punto maggiormente doloroso era verso la zona mediana dell'organo da dove il dolore si irradiava all'intorno. Semeioticamente non si rilevava che una lieve infiltrazione molle elastica, indolente (nei periodi di tregua), situata verso la zona anzidetta.

Con la resezione della parte mediana dell'organo e anastomosi delle superfici cruentate la guarigione fu perfetta e permanente. All'esame istologico non risultò alcuna nota importante, all'infuori di una chiazza di fibrosclerosi.

Caso III (febbraio 1927). — Riguardava tale V. E., da S. Giorgio Morgeto, di anni 28, meccanico. Giovane di costituzione un po' gracile, senza precedenti personali e familiari specifici. Egli già da alcuni anni si era accorto della manifestazione morbosa epididimaria rappresentata da un noduletto duro, indolente, situato alla coda dell'epididimo sinistro che per altro non gli dava serî disturbi. In queste condizioni intercorse un'infezione blenorragica che diede luogo a complicanze epididimitiche, prostato-vescicolari poi cistite e pielonefrite ascendente. Sottoposto a una cura medica metodica, razionale, il paziente migliorò notevolmente ma nella sede caudale dell'epididimo dove si era descritto il nodulo apparso molto tempo prima dell'infezione blenorragica, residuò come un tumoretto poco dolente e poco mobile, della grandezza approssimativa di una nocciuola, un po' allungato nel suo asse longitudinale; la pelle sovrastante si presentava alquanto fissa, infiltrata e un po' calda al tatto (l'epididimite tubercolare, preesistente quasi in latenza, sotto lo stimolo del processo blenorragico evidentemente aveva assunto un aspetto evolutivo).

In queste condizioni presentatosi al prof. Caminiti, questi lo operò di resezione quasi totale dell'epididimo e del didimo, alterato anch'esso nella zona di Higmoro, e quivi impiantò il moncone deferenziale ottenendo perfetta guarigione clinica con conservazione perfetta dell'organo anche dopo parecchi anni, in cui si è potuto seguire. All'esame istologico risultò abbondante infiltrazione linfocitaria peritubulare con formazione di *tessuto di granulazione tubercolare.*

Sul focolaio trattato chirurgicamente non si ebbe a lamentare alcun disurbo; dopo qualche anno il giovane andò soggetto a poussées evolutive tubercolari a carico del lobo superiore del polmone sinistro, ma si rimise anche del tutto ed oggi egli fà l'autoconducente governativo nelle Colonie di Africa.

Dopo tali risultati, il prof. Caminiti rimase molto entusiasta del metodo e si propose adoperarlo in ogni caso del genere o analogo che si fosse presentato all'osservazione; intanto mi consigliò iniziare delle ricerche nella letteratura per accertare i risultati ottenuti dagli altri con un trattamento così razionale.

Ma per quanto notevoli siano stati i progressi della patologia dell'epididimo, in questi ultimi anni, non sembra o almeno non risulta che il metodo sia stato adoperato come merita e come i risultati clinici autorizzano ad affermare.

Ed essendosi in questi ultimi tempi e a breve distanza fra loro presentati alla nostra osservazione altri tre casi, nei quali abbiamo impiegato il medesimo trattamento operatorio, con analoghi soddisfacenti risultati, li ho raccolti assieme ai precedenti per illustrarli.

Caso IV. — P. G. fu Achille, orfano di guerra, calzolaio, di anni 17, da Samo di Calabria. Nulla di notevole nei collaterali e negli ascendenti. Nato a termine ebbe sviluppo normale; in tenera età sofferse il morbillo e la tonsillite.

Circa un mese dietro e precisamente verso i primi del dicembre scorso, mentre lavorava per il suo mestiere, con un colpo mal dato si percosse il testicolo sinistro. Il dolore non fu eccessivo in sul momento, tanto che il giovanotto potè proseguire a lavorare e nè comparve sulla parte colpita alcuna apprezzabile alterazione obbiettiva. Però dopo alcuni giorni si accorse di una chiazza nerastra, della grandezza di un soldino attuale, sulla pelle, in corrispondenza della regione colpita; tale chiazza nei giorni seguenti andò mano mano impallidendo mentre si veniva a costituire piano piano e poi a rendersi più evidente un indurimento della parte sottostante che ben presto assumeva la forma e le dimensioni di una nocciuola. Successivamente il malato assistè a un lieve progressivo aumento di volume del nodulo nel mentre contemporaneamente la consistenza veniva a diminuire fino ad assumere in qualche punto, posteriormente, un evidente rammolli-

mento e la pelle soprastante diveniva più tumida, più calda, più arrossata e quasi del tutto fissa.

I disturbi subiettivi avvertiti dal paziente in tutto il periodo suddescritto si mantennero di lieve entità, ma verso gli ultimi giorni però egli non potè più accudire al suo lavoro per il dolore gravativo, la pesantezza ed il fastidio che si vennero manifestando sulla parte, specie quando stava seduto.

In queste condizioni il Comitato Provinciale degli Orfani di Guerra lo inviò in questa nostra Clinica (2-I-1931).

All'esame generale le condizioni di nutrizione del malato si presentavano molto scarse e la cute e le mucose visibili presentavano una tinta marcatamente anemica. L'esame del sangue ci diede un tasso di globuli rossi poco superiore ai 2.500.000; con emoglobina ridotta al 50 %.

La Pirquet diede risultato positivo.

Si notavano adenopatie ghiandolari a carico delle cervicali di destra e delle sottomascellari.

Gli organi interni e i varii apparati si presentavano integri, solo sull'apice polmonare di sinistra si avvertiva un po' oscuro il respiro, ipofonetico il suono percussore e rinforzato il fremito vocale tattile.

L'esame locale fece rilevare oltre quanto si è visto a carico dell'epididimo sinistro, notevole interessamento in toto del deferente omonimo che si palpava duro, grosso e alquanto dolente.

L'intervento in anestesia generale cloro-eterea consistè nella totale ablazione dell'epididimo, e nella resezione di una parte del corpo di Higmoro e del moncone distale del deferente; dopo di che si procedè al reimpianto del moncone deferenziale in pieno didimo e alla ricostruzione completa delle tuniche esterne.

L'esame istologico del pezzo mise in evidenza una *tipica lesione tubercolare* a tipo fibro-caseoso.

Nel decorso ulteriore le cose volsero rapidamente in bene; un trascurabile seno fistoloso, residuato, con un buon governo locale, associato al trattamento generale intenso, dopo una quarantina di giorni cicatrizzò completamente nel mentre la nutrizione rapidamente ripigliava, il colorito acquistava una tinta rosea e il peso corporeo aumentava progressivamente.

Oggi le condizioni sono floride e il soggetto non avverte il minimo disturbo.

Caso V. — M. G. di Giuseppe, di anni 30, contadino, da Caridà. Nulla di notevole nei precedenti personali e familiari.

Circa otto anni dietro in seguito ad un urto sul testicolo sinistro riportato mentre montava su un asino, avvertì sulla parte violento dolore che ebbe la durata di pochi minuti, ma per l'intensità gli fece smarrire i sensi. Si rimise poscia del tutto, ma dopo circa un mese, nel medesimo punto colpito, senza nuove cause apprezzabili, riapparve il dolore violento e ribelle con riflessi allo scroto e all'inguine e durante l'attacco si accorse che l'organo in toto era divenuto gonfio e alquanto teso. Ma dopo alcune ore cessato il dolore anche gli altri segni regredirono del tutto, nè egli nei periodi di benessere riuscì mai ad avvertire alcun segno locale apprezzabile. Dopo circa un altro mese la sindrome dolorosa riapparve con intensità uguale ma con una durata più prolungata, di varii giorni, durante i quali si alternarono periodi di remissione e di esacerbazione del dolore. Dopo d'allora palpandosi notò la persistenza di un noduletto di consistenza elastica, indolente e mobile, situato in corrispondenza della coda dell'epididimo e della grandezza approssimativa di un acino di caffè.

Negli anni successivi, con un intervallo più o meno uguale di tempo, il dolore si ripresentò con caratteri analoghi, nel mentre il noduletto rimaneva invariato.

Nel 1926 il malato emigrò in America dove i chirurgi locali, visto vano ogni tentativo di cura medica, lo sottoposero a un intervento di ernia inguinale e, non essendosi verificato alcun successo subito dopo lo operarono anche di varicocele, sempre dallo stesso lato. Ma la sindrome rimase immodificata, e, ritornato in Italia, dall'aprile ultimo fino all'atto dell'entrata in questa Clinica (febbraio 1931) il paziente andò soggetto ad altri tre attacchi dolorosi di cui l'ultimo si verificò verso i primi del dicembre scorso

e durò per ben sei giorni di seguito, tenace e intenso, remittente alquanto di notte, riacerbantesi ad ogni movimento e toccamento.

Da quanto ha dichiarato l'infermo non sembra essersi verificato rialzo termico in alcuno degli attacchi dolorosi; nè sono intervenute turbe sessuali, urinarie, od altro degno di nota.

L'*esame generale* dell'ammalato non mise in evidenza alcun dato morboso apprezzabile e la Pirquet diede risultato negativo.

All'*esame* locale nessuna alterazione notevole si rilevò semioticamente, se si eccettua una lieve infiltrazione molto mal delimitabile, indolente, situata verso la estremità caudale dell'epididimo sinistro, e della grandezza approssimativa già accennata.

Ma data la tenacia della sindrome ed anche per desiderio dell'infermo, si decise intervenire chirurgicamente: isolato l'epididimo, si praticò la resezione della sua « portio caudalis » dove si era notata appunto l'alterazione e dove era ubicato il focolaio doloroso. Il moncone dell'epididimo resecato fu affrontato sulla superficie cruentata del deferente; venne suturata sopra l'albuginea e poi le altre tuniche a catgut.

L'esame istologico del tratto epididimario asportato non mise in evidenza alcun segno di lesione specifica; i tubuli erano avvolti in una chiazza di sclerosi connettivale fibrosa.

La guarigione fu perfetta e dopo oltre un anno e mezzo il paziente non ha accusato più alcun disturbo.

Caso VI. — L. R. di Vincenzo, di anni 30, mulattiere, da Mileto; capitato all'osservazione il 10-VIII-1931; senza precedenti tubercolari, luetici, blenorragici, senza infezioni pregresse colibacillari stafilococciche, ecc. Pirquet negativa. Esame obbiettivo generale negativo.

Ma intanto da oltre tre mesi senza cause apprezzabili si è accorto di un nodulo indolente e duro della grossezza di un cece, situato verso la coda dell'epididimo, mobile fra le dita, senza accenno a ingrossare e a pelle sovrastante integra.

In quanto alla natura la tubercolosi non era qui da ammettersi dal momento che l'anamnesi, l'esame clinico del malato e le prove biologiche si dimostrarono negativi. Già, a priori, per i caratteri clinici e semiotici si potevano anche escludere le altre comuni etiopatogenesi, le formazioni tumorali, le cistiche, ecc

In queste condizioni, sollecitati dallo stesso infermo per il quale la manifestazione locale era diventata una vera preoccupazione che cominciava a riflettersi sullo stato psicosessuale in particolar modo, specie dopo avere esperito inutilmente ogni cura, gli si propose l'intervento operatorio, che fu accettato volentieri; ed in anestesia generale morfioeterea fu praticata la resezione ampia del tratto epididimario ingrossato, anastomizzando il moncone deferenziale sulla superficie resecata dell'epididimo e quindi suturandovi sopra « more solito », le tuniche esterne strato a strato.

La guarigione avvenne per primam: dopo una diecina di giorni il paziente lasciò la clinica perfettamente ristabilito e d'allora in poi le cose rimasero del tutto normali.

L'esame istologico eseguito con cura e controllato dal prof. Caminiti non mise in evidenza alterazioni cospicue nè alcun elemento specifico testimone della lesione elementare della tubercolosi.

Dalla lettura dei varii preparati (colorati con ematossilina-eosina, van Gieson, Mallory) si rilevò solamente qualche zona circoscritta con proliferazione connettivale, qualche altra con fibrosclerosi (adiposa in qualche punto); e nel lume di qualche tubolo seminifero si osservava ancora qualche nemasperma alterato. Istologicamente dovette quindi ammettersi una forma *di epididimite semplice cronica o fibrosa*, che dal punto di vista etiologico doveva qui rapportarsi al mestiere stesso di mulattiere del paziente, come è del resto la regola, in quanto alla natura traumatica, nella genesi dei casi del genere.

Dalla descrizione dei casi clinici esaminati una prima considerazione emergente e interessante dal punto di vista patologico, è che in ben tre di essi si è potuta escludere l'etiologia tubercolare per l'assenza di elementi specifici clinici e biologici, di precedenti personali e familiari e poi per l'esame

istologico post-operatorio; e se si considera che prima, in quasi tutti i casi del genere, si soleva ritenere in ruolo la tubercolosi s'intende quanto il fatto è importante ai fini terapeutici e pratici.

Intanto tutti e tre tali casi si son potuti comprendere, per tutti i caratteri presentati, nella terza classe del Redon, a *etiologia aspecifica delle cosidette epididimiti croniche semplici o fibrose.*

Tale categoria fu studiata da Elsemberg, Dorn, Max-Biebl, Seilfert, Diettel e Kappis, Schmieden e Crescenti (questi due ultimi Autori riferirono cinque casi) Puhl e Wildholz, il quale a dire il vero in ben 36 casi di epididimite fibrosa su 300 epididimectomie per tubercolosi epididimaria finì poi per concludere in base a esami ulteriori più fini e più completi, che anche in molti di tali casi spesso deve ammettersi in ruolo il bacillo di Koch, riportando a conferma l'osservazione della localizzazione posteriore e la recidiva frequente controlaterale, caratteristiche della tubercolosi; ma in fondo, poi, in una parte dei 36 casi riportati ha riconosciuto non potere escludere la forma aspecifica fibrosa.

La denominazione di « fibrosa » proposta da Schmieden e Schwartz sembra adeguata alla costituzione anatomo-istologica della fase definitiva ed è istologicamente analoga alla « orchite fibrosa » di Kaufmann.

In quanto alle alterazioni istologiche che si rinvengono nella forma certo non hanno nulla di peculiare e consistono ordinariamente in focolai più o meno circoscritti di sclerosi consecutiva a tessuto di granulazione per proliferazione connettivale.

I fenomeni clinici consecutivi funzionali, nevralgici, ecc. si debbono riferire ordinariamente alla obliterazione dei tubuli e alla compressione e costrizione esercitata dal focolaio alterato sugli elementi anatomici locali. Una varietà clinica della epididimite aspecifica è la *forma nevralgica* a cui appartengono due dei casi da noi descritti. In letteratura tale varietà non è ben distinta: essa avrebbe analogia clinica con la nevralgia testicolare del Gosselin, descritta da questo Autore quale postumo di epididimite blenorragica, che pur anche lieve, può lasciare un'alterazione nell'organo capace di dar luogo alla sindrome.

Patogeneticamente la varietà nevralgica si può spiegare come espressione di nevrite cronica o come fenomeno di compressione e stiramento dei filuzzi nervosi esistenti nel sito alterato ed il frequente recidivare può mettersi in correlazione alle fasi funzionali dell'organo. In tutti i casi compresi in questa classe di affezioni dell'epididimo generalmente domina la etiologia traumatica: essi si sogliono stabilire difatti in conseguenza di uno stimolo irritativo che può essere acuto e intenso ma più spesso è cronico e prolungato e possono sopravvenire come reliquato di un focolaio emorragico, come anche possono essere in rapporto causale ora con cateterismi violenti *ed irrazionali,* ora con iniezioni endo-uretrali violente o con lavaggi ad alta pressione, ora con ritenzione urinaria cronica o con ipertrofia prostatica, alle volte con eccitazioni genitaliche specie onanistiche, alle altre con manualità irrazionali per restringimento uretrale, con interventi per ernia (Suren) o varicocele, con anomalie anatomiche, ecc.

Ma siccome è anche in occasione di queste evenienze traumatiche che suole manifestarsi la epididimite tubercolare, sorge qui il ricordo dello stato attuale dell'interpretazione della questione patogenetica tra trauma e tubercolosi, argomento su cui le idee erano in passato abbastanza confuse, incerte e discordanti. Effettivamente al riguardo si può oggi affermare con la maggioranza che al trauma non si deve assegnare un valore decisivo diretto nel determinismo morboso della localizzazione tubercolare ma bensì un valore di *momento rivelatore* nel senso che la malattia tubercolare debba preesistere nell'organismo e forse nelle adiacenze della regione contusa dal trauma. Il Giordano ribattè a tal proposito energicamente al Grès il giudizio che attribuiva agli italiani la concezione errata. In armonia ed in conformità a tale norma patologica è stata sancita la disposizione infortunistica dettata da Jeanbrau e Forgue che « in tali casi il danno indennizzabile è solo quello del periódo dei fenomeni acuti ».

Analogamente valore secondario occasionale si deve assegnare al trauma nella interpetrazione patogenetica delle altre epididimiti infettive riferite; tutto al contrario dunque delle forme aspecifiche in cui il trauma ha ruolo di causa determinante vera e propria ed in cui sui tessuti alterati e contusi o sui focolai emorragici si costituiscono dei noduli cicatriziali di sclerosi che son quelli che dan luogo all'ostruzione del lume canalicolare o alle nevralgie talora ribelli e ricorrenti.

È ovvio intendere anche come il trauma agendo alle volte da stimolo lieve, lento e ripetuto, cronico direi, e legato sovente alla natura del mestiere dei soggetti (stimolo professionale), possa passare del tutto inosservato, e, se non ne si tien debito conto al momento opportuno può sorgere una facile confusione nella diagnosi etiologica della malattia: ciò che accade con più gran facilità ove venga disgiunto un buon esame diagnostico, clinico, semiotico e biologico e ove, è possibile, un buon esame bioscopico, o, se dopo l'intervento, un esame istologico fine, minuzioso e completo. Come avvenne nell'ultimo caso da noi descritto nel quale la forma fu diversamente interpetrata circa la sua genesi, per cui durante il soggiorno all'estero il paziente fu sottoposto ad atti chirurgici non richiesti ed infruttuosi, mentre la sindrome epididimaria essenzialmente nevralgica che afflisse lungamente, reiteratamente il malato, invece era probabilmente da riferirsi all'interessamento di qualche filuzzo nervoso peritubulare rimasto alterato, compresso e stirato nel focolaio di sclerosi, sebbene lieve, costituitosi dopo la contusione al testicolo subita in precedenza.

Certo che in tutti i casi del genere, come insieme con Wildholz molti tuttavia insistono e raccomandano, resta sempre di somma importanza saper sopratutto escludere la tubercolosi in ispecie ai fini del trattamento curativo. A tal uopo son criteri indispensabili i procedimenti personali e familiari, la coesistenza di focolai a distanza (regioni ilari e perilari, apice polmonare, gangli mesenterici, ecc.), la concomitanza di alterazioni a carico degli organi genito-urinarii (specialmente del deferente, ecc.). Con i progressi della diagnostica clinica e di laboratorio, i metodi di accertamento differenziale si sono raffinati e si è utilizzato con Gärtner anche l'esame dello sperma, oltre

la puntura esplorativa e l'esame biologico, ed in qualche caso può rendere qualche utile servizio la biopsia dove esistano le condizioni permettenti; utile è altresì l'esame batterioscopico del secreto uretrale e prostatico o delle prime gocce di urina dopo un massaggio uretro-prostatico (metodo che serve specialmente bene per la diagnosi della blenorragia cronica la quale del resto è messa in evidenza facilmente dall'anamnesi).

Nella diagnostica differenziale della natura delle affezioni epididimarie bisogna tener presenti le *forme atipiche croniche della blenorragia* (pseudo-tubercolosi del Fournier) e le altre forme infettive ricordate in principio; bisogna poi ricordare le forme luetiche, per lo più quelle del periodo secondario, dato che le terziarie colpiscono primitivamente il testicolo (in esse oltre gli altri dati son decisivi l'anamnesi, la Wassermann, il criterio ex adiuvantibus); infine i rari adenomi con noduli solitari o cistici da proliferazione ghiandolare; le cisti sopra e sotto epididimarie (spermatoceli, spermocisti, galattoceli), le cisti dermoidi, le forme cistoidi, mentre l'orchio-epididimite gigante (fibrosa) ad aspetto neoplastico ed i tumori maligni in generale sogliono originarsi dal testicolo risparmiando, almeno dapprincipio, l'epididimo.

Ma intanto, per concludere, la forma aspecifica semplice o fibrosa (con la sua varietà nevralgica) non si può negare in parecchi casi e la classe che Redon definisce delle affezioni a genesi indeterminabile quindi, almeno per ora, si deve riconoscere opportuna e inconfutabile.

***

Tutti i casi da noi descritti tanto quelli di natura aspecifica che quelli tubercolari, come si è visto, furono trattati chirurgicamente e l'esame dei risultati conseguiti è fine precipuo del presente lavoro. Tali risultati furono soddisfacenti e completi da tutti i punti di vista. Il principio fondamentale seguito nell'impiego del metodo chirurgico adoperato in tutti i casi è stato, come si è visto, quello di sopprimere il focolaio patologico e di reintegrare le parti anatomiche interrotte.

In passato tale trattamento fu per lo più riservato ai noduli post-blenorragici e in qualche forma di tubercolosi dell'epididimo; molto raramente all'infuori di tali indicazioni.

Per il trattamento in genere della tubercolosi epididimaria i pareri e le preferenze furono sempre oltremodo vari e spesso discordanti; sulla opportunità o meno dell'intervento e sulle sue modalità, sull'epoca d'intervenire e sulla scelta del tipo anatomo-istologico, a prescindere s'intende della esistenza o meno di altre manifestazioni preesistenti o concomitanti e degli altri criteri individuali e sociali che bisogna comunque saper ben vagliare ai fini della condotta da tenere.

E qui è ovvio intendere che non si vuol discutere delle forme molto lievi o di quelle molto gravi dove il trattamento è del tutto chiaro: nelle prime essendo di regola sufficiente il trattamento medico locale e generale, nelle seconde essendo indicate le operazioni mutilanti fin dove si può e reputa

necessario a seconda i casi. S'intende invece discorrere delle forme di media gravità, le più frequenti del resto ed importanti, che son quelle che appunto costituirono sempre fra i chirurgi l'oggetto di vivaci dibattiti che tuttavia non si possono dire completamente definiti poichè accanto a fautori ad oltranza delle operazioni vaste e precoci troviamo altri che si trincerano nel vecchio canone del « noli me tangere ».

A tal riguardo non son pochi i radiologi che vorrebbero fare di molte forme di epididimite tubercolare un'indicazione del trattamento radio-terapico; a proposito di questa indicazione in tali affezioni e nelle altre localizzazioni chirurgiche della tubercolosi già abbiamo espresso le nostre vedute in altro lavoro (a proposito dell'azione paradossa esercitata dai raggi Röntgen su linfomi tubercolari iperplasizzati in seguito a trattamento di gangli ascellari colpiti primariamente da tubercolosi, controllati clinicamente ed istologicamente). Quivi abbiamo rilevato le scarse indicazioni attuabili in dette affezioni dal trattamento radiologico e la superiorità invece degli altri metodi di cura, conformemente alle vedute della maggioranza dei clinici moderni.

Sul tema della epididimite tubercolare fu anche trattato durante il recente Congresso internazionale di urologia di Bruxelles dove fu anche discussa la scelta del metodo di cura. Ma se i pareri nel Congresso furono unanimi circa la preferenza da accordare alla terapia chirurgica, sulla scelta del metodo le dispute si accesero: dal semplice scucchiaiamento (Quénu) e distruzione col termo, alla legatura e sezione del cordone spermatico (Mauclaire, Astraldi) o del deferente (Oraison, Astraldi), si passò alla semplice escissione dei noduli (Jobert e Duplay) e poi alla proposta di Legueu di operare solo se interessata la testa dell'epididimo, a quella di Genouville di non eseguir suture dopo la epididimectomia, ecc. (solo il metodo Bardenheur non fu tenuto in gran conto nella discussione). Ma si è anche riconosciuto non dover perdere di vista le forme influenzabili favorevolmente dalla cura medica generale e locale alla Calot e Durante, nel mentre la castrazione (per lo più unilaterale) sia o non accompagnata da epididimectomia profilattica contro-laterale (Schwartz) si è concluso doverla riservare ai pochissimi casi in cui è inevitabile in cui l'organo è distrutto e minacciata la vita stessa del malato, e nei quali solamente può essere indicato associare gli altri mezzi demolitori come la vasovescicu-lectomia, la prostatectomia, ecc. Successivamente Walcher, Wildholz, Vivian, Rossi, Felsenreich e molti altri si son dichiarati anche partigiani di tali indirizzi chirurgici che oggi dunque vanno per la maggiore.

Per concludere sullo stato attuale di questa quistione si può dunque affermare che in linea di massima il trattamento elettivo delle affezioni tubercolari dell'epididimo è chirurgico, di volta in volta indirizzato, nelle varie modalità operatorie e nella estensione, dallo stato anatomo-clinico del male a seconda si tratti di lesioni aperte o chiuse e a seconda della età e delle condizioni sociali dei pazienti, ora limitandosi alla sola epididimectomia parziale o totale, ora associando la deferentectomia (Chalier, Bagozzi, ecc.), ora ricorrendo all'epididimectomia bilaterale (che secondo Marion preserverebbe anche dalla recidiva e alla fissazione del deferente alla cute, pel timore della

fistola, in certi casi (Marion), ora resecando anche il didimo se in qualche zona è alterato « come la parte guasta di un frutto » (P. Delbet). In ogni modo l'accordo è completo laddove si tratta dover lottare contemporaneamente l'infezione generale per prevenire nuove manifestazioni tubercolari o la recidiva, largheggiare nell'elioterapia e nelle cure mediche generali che se talvolta effettivamente possono evitare l'intervento non debbono far perdere del tempo prezioso e intervenire tardivamente, poichè allora la cosa è molto diversa sia per la prognosi che pel procedimento operativo da adottare.

A proposito della utilità dell'intervento solo se s'interviene precocemente sorse a qualche autore il dubbio sulla stessa utilità reale del metodo o se in tali casi non fosse sufficiente la cura medica; e Sebilleau e Descomps vorrebbero addirittura negare alcun valore pratico all'intervento chirurgico nella cura della epididimite tubercolare o nell'ablazione del focolaio spento. Ma nel dubbio e dopo che fallisce ogni cura medica non è acconsentito ogni ritardo nello impiego del trattamento chirurgico, e, pur restando fermo il concetto di evitare in linea di massima le operazioni demolitrici quasi sempre inutili e irrazionali, si deve caldeggiare l'operazione che, se fatta bene e a tempo, dà risultati eccellenti e completi e cura radicalmente e rapidamente l'affezione (ciò che è notevole anche dal punto di vista sociale dei lavoratori cui non son consentite le lunghe cure) ed oltre a essersi dimostrata sempre perfettamente innocua sembra che induca una vera regressione sulle altre lesioni contigue e che preserva e garentisca anche dalle complicanze secondarie e dalla recidiva, compresa la contro-laterale.

Ma il fatto a cui nel trattamento delle predette affezioni non sempre sembra sia stata assegnata una adeguata attenzione e che invece ha una precipua importanza è la *reintegrazione delle vie spermatiche interrotte*.

Uno dei primi autori che studiò la cosa e si propose chirurgicamente ottenere la reintegrazione delle vie spermatiche per tubercolosi dell'epididimo sembra sia stato il Sinibaldi.

In differente epoca Stutzin, Simmond, Regaud, Gosselin, Vivian, Humbert, Martin, ecc. impiegarono tale metodo chirurgico per il trattamento di noduli post-blenorragici (alcuni di essi studiarono il comportamento della spermatogenesi e Martin la vide ricomparire in un malato da lui operato, in cui esisteva occlusione da oltre quattro anni, subito dopo l'intervento); Delbet e Chevassu ulteriormente si dichiararono anche partigiani di tale procedimento per la cura di entrambi le forme e caldeggiarono l'anastomosi latero-laterale alla Mac Kenna (sostenuta anche da Stutzin) del moncone epididimo-deferenziale con la testa dell'epididimo o, se questa è anche alterata e obliterata, col corpo di Higmoro.

Ulteriormente i contributi al riguardo divennero sempre più numerosi e farei opera vana se volessi qui ricordarli; una particolare menzione meritano quelli di Scaduto e Pascale sui risultati soddisfacenti di reintegrazione funzionale delle vie spermatiche coll'intervento chirurgico e di Babilian, più recente, che studiò sistematicamente la cosa e riferì i risultati lon-

tani dell'epididimectomia per tubercolosi, compiacendosi dell'intervento e raccomandando il suo impiego.

Il mio Maestro, che già nella clinica del prof. D'Antona aveva tratto la esperienza personale di varii casi soddisfacentemente trattati, è divenuto anch'egli fautore: nei casi da noi trattati il metodo chirurgico è consistito nella resezione più o meno ampia delle zone epididimali e limitrofe interessate, ora più da una parte ora più dall'altra a seconda la sede e la estensione della lesione, con affrontamento immediato e accurato a punti staccati di catgut, del moncone epididimale o deferenziale con quello distale (che può essere l'epididimo o il didimo a seconda i casi) e consecutiva ricostruzione scrupolosa definitiva degli strati esterni.

Le indicazioni dell'intervento nei nostri casi furono costituite, come si è visto, oltre che da affezioni in cui l'impiego è conosciuto, anche da altre in cui l'impiego stesso del metodo non risulta; difatti oltre che in tre casi di epididimite tubercolare in fase anatomo clinica varia, il metodo venne impiegato pel trattamento di altri tre casi che per i caratteri presentati si son classificati fra quelli che vanno compresi nella terza classe del Redon con la denominazione di epididimiti croniche aspecifiche o fibrose e di cui due si presentarono con sindrome essenzialmente nevralgica.

I risultati operatori anatomici e clinici corrisposero pienamente a tutti i desiderata e dopo già tempo notevole nei vari soggetti seguiti fin'oggi non risulta essersi verificato alcun apprezzabile inconveniente riferibile al metodo o che denotasse alcuna sua insufficienza.

Possedendo perciò un metodo di cura così elettivo, che può aver ragione in breve tempo, e con risultati completi, di lesioni così ribelli a carico dell'epididimo sia di origine tubercolare che di origine aspecifica, traumatica, ecc., non sappiamo spiegare lo scarso interesse dimostrato fin oggi nei riguardi del suo impiego, che, s'intende, non deve e non può escludere la necessità di servirsi delle altre norme terapeutiche classiche locali e generali, che ogni caso possa richiedere e di uniformarsi alle esigenze chirurgiche che di volta in volta possono presentarsi.

Quel che intanto è certo e che può sicuramente affermarsi è che se l'intervento si viene ad applicare in tempo e in condizioni adeguate e opportune, stabilite di volta in volta con criterio clinico, se adoperato con ogni regola di tecnica ed adeguatamente alla estensione dell'alterazione istologica e senza voler stabilire norme rigide e irrazionali, ciò che del resto in Clinica raramente in genere è possibile, esso può definirsi veramente ideale con indicazioni larghe e precise, che qui, a titolo di conclusione dei risultati chirurgici, si possono così elencare: le localizzazioni epididimarie della tubercolosi sia in fase fibrosa che caseosa; i noduli postumi di epididimiti blenorragiche; quelli residui a infezioni epididimitiche colibacillari, stafilococciche, sporotricosiche, ecc., i noduli cistici e adenomatosi; a cui infine per la esperienza dei nostri casi e dei risultati operatori conseguiti possiamo aggiungere anche i focolai di sclerosi della così detta epididimite fibrosa aspecifica e la sindrome nevralgica da focolai alterati localizzabili.

RIASSUNTO.

L'A. tratta la patologia dell'epididimo con riguardo alle forme tubercolari e alle cosidette epididimiti aspecifiche o fibrose. Ne illustra sei casi osservati da lui in questi ultimi anni che furono trattati col metodo della resezione della parte alterata dell'organo e con il reimpianto immediato e accurato dei monconi cruentati. I risultati clinici e operatorii furono soddisfacenti e completi.

BIBLIOGRAFIA.

ALBERTI. Il Giornale di Tisiologia, 6, 1932.
ASTRALDI. La Prensa Medica Argent., nov. 1922.
BARBILIAN. La Presse Médicale, nov. 1925.
CRESCENZI. Archivio It. di Chirurgia, 1923.
DIETEL. Zeitschr. f. Urol., t. XVIII, 1924.
DORN. Clin. Chirurg., 3-IX-1929.
FALSENREICH. Deutsch. Zeits. für Chir., vol. 224, pag. 382
JEANBRAU. *Tratt. di Patologia Chir.* (BEGOUIN), vol. IV
LE DENTU et DELBET. *Tratt. di Chirurgia*, 1916.
MAX BIEBL. Zentralblatt für Chirurgie, 37, 1927
MARION. La Presse Médicale, 1923, n. 12
MAZZACUVA. Pathologica, XXII, 1930.
PHUL. Frankfurter Zeit. f. Klin. Chir., 1930.
REDON. Journal de Chirurgie, 1930.
SÈRES. Rivista Españ. de Med. e de Chirur., aprile 1930.
SINIBALDI. Il Morgagni, 6, 1911.
SCHMIEDEN. Arch. f. Klin. Chir., 1923
STUTZIN. Zentralblatt f. Chir., 1930; Zeitschrift f. Urol. Chir., mai 1929.
SCHWARTZ. Arch. f. Klin. Chir., C. XXVII, 1923.
THEVENARD. Paris Chirurgical, 1920, 1.
VINTICI. Journ. d'Urologie, 5, 1928.
VIVIAN. Annals of Surgery, 1921, t. LXXIII.
WILDHOLZ. Zeitschrift f. Urol. Chir., v. 28, 1928.
Atti del Congr. Internazionale di Urologia di Bruxelles, 1927

II.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI

Il mio contegno di fronte alle complicazioni polmonari post-operatorie.

Prof. G. BAGGIO, direttore.

Le complicazioni polmonari post-operatorie formano uno di quegli argomenti clinici nei quali la nozione etiologica e patogenetica, invece che tracciare le direttive alla cura, attende da questa di essere rivelata. Anche per esse, come per tanti altri problemi che riguardano le manifestazioni morbose dell'organismo vivente, l'empirismo precede la scienza.

Ed è questo un problema di notevole importanza, le cui incognite, oltre che lasciare inermi contro la minaccia sempre aperta di annientamento di un lavoro per altro verso compiuto con avvedutezza e con sicurtà di riuscita rende perplessi e dibattuti sui mezzi ai quali ricorrere per l'esecuzione di quel lavoro, nella tema che alcuno di essi abbia a favorire le complicazioni suddette, mentre per altri riguardi si presenterebbe di grande utilità.

Alludo all'anestesia: e, senza divagare sulla disparata congerie di fattori ai quali si è imputato, se non di determinare, di favorire l'insorgenza delle flogosi bronco-polmonari che seguono le operazioni chirurgiche, ricordo quale colpa sia stata fatta e si faccia ancora abitualmente, a questo riguardo, alla anestesia eterea per inalazione. Vorrei dire che non c'è lavoro sulle complicazioni polmonari post-operatorie, sia clinico, sia sperimentale, in cui, o prima o dopo, non si dica che l'etere inalato danneggia le vie respiratorie e perciò agevola o produce le suddette temibili complicazioni polmonari.

Eguale affermazione costituisce spesso il punto di partenza di pubblicazioni destinate a concludere che l'anestesia eterea per inalazione deve essere sostituita dalla tale o dalla tal'altra anestesia di altro genere.

Ora, io non intendo contestare che l'etere nuoccia all'apparato respiratorio; ma voglio dire che ho considerato sempre la narcosi per inalazione come il mezzo sovrano di anestesia; che, riconosciute le gravi azioni tossiche esercitate sui parenchimi dal cloroformio, ho rivolto ogni mia attenzione all'etere per disciplinarne l'uso e ridurne i danni quanto più fosse possibile; che, perciò, l''accettazione di un nesso causale fra narcosi eterea per inalazione e complicazioni polmonari post-operatorie non è stata per me ragione sufficiente per farmi boicottare l'etere a favore di altre anestesie. Di queste mi sono giovato e mi giovo sempre quando opportunità le consigli, ma, invece di abbandonare l'etere perchè da esso possono derivare delle complicazioni polmonari, ho acuito la mia attenzione nei riguardi dei rapporti che intercedono alla sua somministrazione e all'insorgenza delle

complicazioni suddette, e mi sono proposto di indagare se e come alle conseguenze di questi rapporti si potesse ovviare.

Ora, credo di avere raccolto degli elementi che bastano a tracciarmi una direttiva pratica e perciò ritengo di dover dire anche ad altri quale sia questa direttiva e in che consistano gli elementi che l'hanno tracciata.

Intanto, un primo rilievo che feci quando cominciò il mio studio clinico dell'argomento è questo: la grande cura che io intesi sempre che si dovesse porre a *preparare il malato* prima di operarlo, e che intensificai quando ebbi la direzione di un Istituto di insegnamento, mi dimostrò che, per suo mezzo, anche le complicazioni polmonari post-operatorie venivano attenuate. Avevo assistito a vere epidemie, si potrebbe dire, di tali complicazioni; ora passavano stagioni in cui l'influenza infieriva fuori dell'Istituto, si avevano casi anche dentro l'Istituto, adoperavo l''etere e fatti per lo meno gravi non si avvertivano.

In che cosa consisteva questa cura che ponevo a preparare il malato prima di operarlo? Nella osservazione di precetti elementarissimi. Non ho mai operato alcuno, di elezione, prima che fosse degente da almeno quattro, cinque o più giorni. Io annetto grande importanza all'ambientamento del malato: sia nei riguardi della preparazione psichica, sia in quelli della preparazione somatica. La prima si compie da sè, la seconda è opera nostra. Non parlo delle gravi alterazioni metaboliche o interessanti singoli apparati, che pure passano talvolta inavvertite e con gravi conseguenze quando il classico ernioso, purgato a casa, venga ricoverato e operato l'indomani. Mi limito a considerare i modesti disordini: digestivi, respiratorii, urinari, ecc. La loro importanza, se è trascurabile finchè l'equilibrio organico del paziente non venga turbato per altro verso, può farsi invece notevole quando sopravvengano le modificazioni complesse e diffuse dalle quali non va esente chi sia sottoposto ad un atto operativo per limitato che possa essere. E' palese l'importanza che può avere, nei riguardi di complicazioni polmonari da narcosi, ogni precedente alterazione delle vie respiratorie; ma non è forse minore l'importanza che nello stesso senso conviene riconoscere anche ad alterazioni di altri apparati, perchè, attraverso quelle complesse e diffuse modificazioni inerenti all'atto operativo, ogni lesione può interessare tutto l'organismo e quindi l'apparato respiratorio.

Ora, preparare il malato vuol dire correggere anche questi modesti disordini: e, tenere il malato in osservazione prima di operarlo, equivale a porre in evidenza i disordini medesimi, mentre, per essere originariamente di poca entità, ad un esame ambulatorio essi potrebbero passare inosservati.

L'ambientamento del malato mi permetteva ancora di estendere a tutti gli operandi quella disinfezione della cavità boccale e del naso-faringe, che viene osservata correntemente su chi debba subire operazioni gravi, ma anche di solito viene trascurata invece per operazioni di minore entità. E anche questa precauzione deve avere contribuito ad attenuare (come dicevo) le complicazioni respiratorie. Attenuazione che deve essere considerata poi nel suo complesso: di diradazione delle complicazioni medesime e di limitazione di virulenza batterica dei singoli casi. Ambedue questi risultati, oltrechè ridurre direttamente il fenomeno delle complicazioni suddette, lo riducono anche per via indiretta, rendendo più immune da germi l'am-

biente nel quale si seguiranno altri malati, che dovranno lottare come i primi contro le stesse cause morbigene.

E il vedersi ridurre le complicazioni polmonari per semplice effetto di generalizzazione di quei rimedi che più usualmente si riservano a casi di maggiore dignità chirurgica, equivaleva a confermare per induzione, ma personale, il fatto già noto nelle sue linee generali, che le complicazioni respiratorie possono conseguire anche ad *operazioni lievi*.

Ma un'altra constatazione avevo fatto durante le mie osservazioni cliniche sui rapporti intercorrenti a narcosi eterea e complicazioni respiratorie, cioè un'altra conferma, più che una constatazione, ma anche questa, personale e diretta, quindi sfruttabile in tutto il suo valore: perchè, dove le constatazioni (su qualunque argomento) siano unanimi ma siano poi seguite da conclusioni disparate o dove non siano raccolte con lo scopo di cercarvi la soluzione del problema che riguardano, lasciano lo studioso nella sua originaria incertezza; constatare invece da sè e constatare raffrontando e valutando, equivale a ricavare dalle constatazioni medesime il loro valore intero e genuino, il quale molte volte può essere decisivo per la dibattuta questione.

Così, osservando i miei malati personalmente e da vicino, ebbi la irrefutabile documentazione che le complicazioni respiratorie seguono alle anestesia eteree come ad interventi eseguiti in *anestesia di altro genere*: essenzialmente, anestesia spinale, anestesia locale. Dirò di più: se c'è un'anestesia che possa, sovra le altre, rispettare l'organismo, è l'anestesia locale; ebbene, io sono di coloro i quali dicono: dopo anestesia locale le complicazioni respiratorie possono essere più frequenti che dopo narcosi eterea per inalazione. Ciò non significa che l'anestesia locale favorisca le complicazioni polmonari post-operatorie. La ragione più accettabile e riconoscibile nella stessa osservazione clinica, del fatto che in seguito ad anestesia locale si possono avere più complicazioni respiratorie che in seguito a narcosi eterea per inalazione, è questa: che, in anestesia locale, il malato non perde la sensibilità così interamente come in narcosi. A questo riguardo, la sensibilità non va considerata soltanto alla stregua della sensibilità dolorifica; pure soppressa questa, rimane o può rimanere una parte di sensibilità tattile, e, oltre alla sensibilità reale, bisogna considerare — agli effetti delle complicazioni polmonari post-operatorie — la sensibilità immaginaria, che può essere presente finchè il malato sia desto, che è nulla o quasi, in certi soggetti, ma diventa fantastica in certi altri, e che può determinare un orgasmo generale e conseguenti modificazioni funzionali dei visceri, considerevoli tanto quanto quelle che si possono avere per causa del dolore reale. Ciò, ripeto, non significa che l'anestesia locale favorisca le complicazioni polmonari post-operatorie. Significa invece che le complicazioni polmonari post-operatorie hanno un nesso causale con le condizioni di sensibilità del malato durante lo svolgimento dell'operazione.

Un altro rilievo ancora, risultante dalle osservazioni d'altri e mie, è che le complicazioni polmonari post-operatorie, come non si dimostrano legate al genere di anestesia, così non sono legate alla setticità dell'intervento. In altri termini: le complicazioni suddette sono *indipendenti dall'apporto o dalla mobilizzazione di germi* per effetto dell'intervento operatorio, per-

chè possono intervenire anche a seguito di operazioni assolutamente asettiche.

Non conviene invece accomunare alle constatazioni segnalate fin'ora quella dell'influenza che sull'insorgere delle complicazioni polmonari esercita la sede dell'operazione: influenza manifestantesi nel fatto che le complicazioni suddette seguono ad operazioni di determinate sedi più che a quelle di altre: primissime la via gastrica e le addominali alte in genere. Tale constatazione è di dettaglio, richiede il confronto fra operazioni eseguite sotto anestesie di un unico genere e può metter capo ad un valore di misura. Io mi sono attenuto, invece, fin'ora, a constatazioni d'insieme, le quali servono ad illustrare l'origine di un fenomeno, non a ricercare il perchè del vario grado di sua comparsa, e perciò mettono capo ad un valore che è di principio, anzichè di misura.

Questo principio è che le *complicazioni polmonari post-operatorie* non sono il prodotto di qualche cosa, da noi portata nell'organismo con l'operazione, ma *sono da imputarsi alle particolari condizioni in cui l'organismo viene posto per il fatto stesso dell'operazione.*

Ora, l'essenza dell'operazione considerata indipendentemente da azioni infettive che per essa abbiano a manifestarsi, non può essere concepita che nell'elemento trauma.

D'altra parte, la complicazione polmonare (prescindendo dalle embolie, che esorbitano dall'argomento), è l'esplosione di una condizione infettiva delle vie respiratorie. I germi che sostengono quest'infezione respiratoria, se non sono importati nell'organismo con l'operazione, se non provengono dal campo operatorio, dove potrebbero trovarsi già da prima dell'operazione, se non è verosimile (come non lo è) farli derivare da altre sedi abitualmente infette, perchè queste sedi non vengono compromesse dall'operazione più di quanto venga ad esserlo l'organismo intero, e se manifestano la loro attività in un apparato che è pur esso abitualmente ospite di germi capaci di infettare, con tutta verosimiglianza, quei germi — dico — sono quegli stessi che si trovano nelle vie respiratorie anche prima e che hanno acquistato — per effetto dell'operazione — una virulenza che prima non avevano.

Secondo tale concezione, l'etiologia delle complicazioni polmonari post-operatorie va riconosciuta nei saprofiti delle vie respiratorie alte e basse e la patogenesi va ricercata in quegli elementi che possono esaltare la virulenza di questi saprofiti. Nè più, nè meno di quanto la clinica ha già accettato per rendersi conto delle polmoniti che i nostri vecchi chiamavano da flussione, delle polmoniti da infreddatura, delle polmoniti che intervengono *d'emblée* in soggetti fino allora sani e per ragioni che non esorbitano dalle influenze comuni dell'ambiente, se mai, accentuate.

Resta a vedere ora quali possano essere questi elementi che intervengono durante l'operazione o per effetto di essa, ad esaltare la virulenza dei saprofiti delle vie respiratorie: e ne troviamo numerosi e disparati, riconosciuti ormai universalmente, e capaci, tutti, d'esplicare l'azione loro deleteria ognuno per conto suo: dal raffreddamento suddetto (che può agire sul complesso dell'organismo durante il trasporto del malato o durante la permanenza in camere, preparatoria ed operatoria, non sufficientemente riscaldate, e può agire su visceri che rimangono allo scoperto durante l'inter-

vento) alla immissione di sostanze irritanti nelle vie respiratorie (ecco il caso dell'etere) alla immobilità o difficoltà respiratoria parziale dopo l'operazione (per effetto di posizione, di azioni costrittive, di dolore, ecc.). Ce n'è uno, però, fra gli elementi patogenetici delle complicazioni in parola, il quale è comune a tutte le operazioni perchè identifica il concetto del trauma, nel quale si riassume biologicamente l'atto operativo: ed è la stimolazione che per effetto di questo trauma viene a subire il sistema nervoso *dell'organismo.*

In questo elemento — stimolazione del sistema nervoso — rientra anche il fattore sensibilità, traducibile in dolorabilità, al quale abbiamo riportato l'apparente paradosso delle più frequenti complicazioni polmonari in anestesia locale. Elemento che a sua volta passa in quest'altro, di insorgenza e vivacità di riflessi viscerali.

Sulla attendibilità di riflessi viscerali per effetto di dolore, non è il caso di soffermarsi: basterebbe richiamare il vecchio stratagemma infortunistico, di osservare il comportamento della pupilla e del polso quando si esacerbi ad arte l'accusato dolore. E l'angosciosa, affrettata, intercisa respirazione di chi si faccia forza per vincere un dolore che vuole sopportare o di chi sia agitato, se non terrorizzato dalla sofferenza o dall'idea di soffrire, è prova clinica, dell'influenza dolore sull'apparato bronco-polmonare, che vale più di indaginose e perciò spesso discutibili dimostrazioni sperimentali.

Ma, non sotto forma di solo dolore (e l'abbiamo accennato) dobbiamo intendere lo stimolo che agisce sul sistema nervoso a determinare i riflessi viscerali e perciò respiratorii.

Anzi, i territori chirurgici che, anche per quanto abbiamo detto prima, si presentano più adatti allo sviluppo delle sue complicazioni polmonari sono territori meno sensibili agli stimoli dolorifici comuni, perchè appartenenti a sfere di dominio del simpatico, ma come tali sono più che propizi alla determinazione dei riflessi viscerali. Il riflesso in tal caso è imputabile prevalentemente a stimoli tattili o meccanici in genere.

Ora, le modificazioni che possono intervenire nell'apparato respiratorio per influenza dolorosa o stimolatrice in genere, sono raffigurabili anatomo-patologicamente sotto forma di turbe circolatorie e di turbe di canalizzazione bronco-polmonare. Queste ultime sono favorite — se non determinate — dalle turbe circolatorie stesse, che daranno luogo a trasudati alveolari, che agevoleranno la degenerazione mucosa degli epitelii bronchiolari; possono essere favorite dalle forzate espirazioni a glottide chiusa, che si osservano durante alcune fasi della narcosi o durante le suaccennate reazioni al dolore, e che facilitano la penetrazione a ritroso, del muco bronchiale, nelle diramazioni respiratorie più piccole; possono essere determinate da spasmi.

E — una volta stabilitesi alterazioni anatomiche di questo genere — l'esaltazione di virulenza dei germi infettivi contenuti nelle vie respiratorie non ha più bisogno di altre spiegazioni.

Prospettate a questo modo etiologia e patogenesi delle infezioni polmonari post-operatorie, si comprendono facilmente la molteplicità e la varietà delle precauzioni e dei rimedi usati e magari vantati dai singoli operatori

per combattere tali complicanze. Però, parmi che due elementi della ricostruzione etiologico-patogenetica suddetta, debbano richiamare maggiormente la nostra riflessione a questo riguardo:

1) che, per arrestare il congegno iniziale del meccanismo genetico di queste complicazioni, cioè per sopprimere o attenuare la sorgente principale degli stimoli che influenzano riflessoriamente l'apparato respiratorio e di conseguenza esaltano la virulenza della flora batterica in esso contenuta, trasformandola da saprofitica in patogena, è necessario sopprimere non soltanto la sensibilità, ma pure la coscienza dell'operando;

2) che la via più diretta per combattere l'eventuale ripresa di virulenza da parte dei saprofiti dell'apparato respiratorio in seguito all'azione di quei fattori che non siano stati eliminati, è quella di attenuare quanto più sia possibile, preventivamente, la virulenza originaria e la vitalità stessa dei saprofiti medesimi.

Ed io mi attenni, nella mia esperienza, a tale duplice divisamento, conservando l'uso dell'etere, il quale *narcotizza*, e aggiungendo alla disinfezione delle vie respiratorie alte la *disinfezione* dei bronchi e degli alveoli polmonari. L'etere continuò ad essere somministrato sulla maschera di Esmark, quindi, ad inalazione libera e graduale. Per la disinfezione delle vie respiratorie basse feci largo uso di balsamici iniettati nei muscoli e inalati prima e subito dopo l'intervento.

Così ottenni ancora un sensibile progresso sulle conquiste difensive già raggiunte. Ma la sensazione di possedere il mezzo di così detta garanzia non l'avevo: quando presi conoscenza dell'espediente usato da Kelling e intravidi ciò che cercavo. Kelling (51, Tag. D. G. f. Ch. cit. Bufalini S. I. Ch. 1929) combatte la polmonite nei resecati di stomaco facendoli decombere in posizione inversa, cioè con piedi rialzati. Facendo così egli intende di far gravare i visceri contro il diaframma ed eliminare perciò la raccolta di essudati nello spazio precedentemente occupato da stomaco, dal quale, germi infettivi contenuti negli essudati medesimi facilmente potrebbero passare nei linfatici del diaframma e giungere alla pleura; intende inoltre che tale posizione ostacoli l'aspirazione di trombi dalle vene gastriche allacciate, la quale dovrebbe avvenire facilmente per effetto del vuoto lasciato dalla resezione nello spazio sottodiaframmatico e non avverrebbe più quando il vuoto fosse scomparso; intende ancora di ostacolare l'embolia da trombosi delle vene degli arti inferiori, favorendo il deflusso sanguigno da queste vene.

Ora, io feci subito astrazione completa da ciò che per effetto del decubito inverso avviene nell'addome e nei resecati di stomaco, anzi: proprio in questi mi astenni da prima dall'applicare il rimedio per ragioni che dirò; ricollegai invece l'uso della posizione inversa post-operatoria alla limitazione delle complicazioni polmonari che si riscontrano in ginecologia, dove le malate rimangono nella stessa posizione, ed esagerata, durante l'intervento, e mi parve di riconoscere nella inclinazione medesima un mezzo che dovesse agire molto beneficamente proprio nell'ambito respiratorio, al quale era rivolta in particolar modo la mia attenzione.

Spero che adeguate ricerche mi permettano di stabilire anche il meccanismo per il quale agisce questa posizione inversa. Probabilmente la sua

azione principale è da attribuirsi all'iperemia passiva secondo il concetto di Bier, e alla facilitazione del deflusso del contenuto bronchiale. Per oggi mi limito ad affermare che la mia previsione non fu delusa.

Da due anni, nella Clinica da me diretta e nella mia pratica privata, la posizione inversa dopo questa operazione fu oggetto di accurate osservazioni e, fin da questo momento posso dire ch'essa dimostrò, appunto, di agire contro le complicazioni polmonari molto beneficamente.

La sua applicazione fu da me prima infrenata da alcune restrizioni.

Volemmo anzitutto essere cauti nelle persone d'età, temendo che l'aumento della pressione intra-cranica avesse a favorire l'apoplessia cerebrale. Ci limitammo per essi al decubito interamente orizzontale. Ma l'abitudine che andavamo acquistando con gli altri ci infuse confidenza anche con questi malati, ed oggi, pur avendo sempre cura di sorvegliare la cianosi della faccia e le eventuali modificazioni subiettive ed obbiettive che intervenissero nell'ambito encefalico, ci sentiamo alquanto corrivi a mettere a testa bassa anche i vecchi e se mai un piccolo guanciale può sollevare lievemente la sola testa, ma abolire anche questo significa evitare che il malato sollevi con esso le spalle, diminuendo per tal modo il beneficio che si voleva ottenere.

Limitazione eguale usammo da principio per gli operati di stomaco: in quanto che ci parve che la posizione inversa favorisse il ristagno di liquidi nello stomaco e perciò richiedesse precedentemente quel sondaggio che prima praticavamo a maggior distanza dall'operazione se pure non potevamo anche evitarlo. Oggi, per il ristagno dei gastro-pazienti usiamo la sondina a permanenza e quindi la controindicazione alla posizione declive è per essi scomparsa.

Limitazione usiamo ancora per le ginecologiche settiche, nelle quali la posizione inversa costituirebbe proprio l'opposto della razionale Mikulicz-Faure.

Un'altra restrizione facemmo da principio deliberatamente, riservando la testa bassa ai soli narcotizzati; ma, ecco dimostrarsi anche per questo verso che le complicazioni polmonari non stanno tanto in rapporto con la narcosi quanto con l'operazione; perchè sentimmo il bisogno d'estendere la posizione preventiva agli *operati in genere*.

E voglio dire a questo proposito che i benefici della posizione inversa contro le complicazioni polmonari post-operatorie, più che dalla riduzione di esse nei malati in cui l'avevo usata, mi apparvero dal manifestarsi delle complicazioni medesime nei casi nei quali — o per una ragione o per un'altra — ne era stato fatto a meno. E mi si palesò inoltre, con maggior richiamo d'attenzione, in casi di complicazioni sopravvenute e debellate.

Ma ciò mi porterebbe a parlare della capacità curativa, del mezzo, oltre che preventiva e, continuando per questa via, mi troverei presto ad essere incompleto perchè prematuro.

Le osservazioni alle quali si riferisce la mia esperienza, ancora generica, su questo mezzo di lotta contro le infezioni polmonari post-operatorie, saranno raccolte e catalogate. Ma i numeri non infirmeranno i concetti. E questi concetti sono: che, sfruttando le precauzioni di cui ho parlato fin'ora, cioè: preparazione generica del malato clinicamente estesa, larga e protrat-

ta somministrazione di balsamici prima e dopo l'operazione, integrata dai comuni mezzi sussidiari di applicazioni calde sul torace, precauzioni generiche, ambientali e personali durante l'intervento, posizione supina ad inclinazione inversa dopo l'operazione, eguale a quella che si usa in pazienti sottoposti a trazione continua sugli arti inferiori, ci sentiamo interamente alleviati della preoccupazione che prima avevamo, di difenderci dalle complicazioni polmonari post-operatorie: senza restrizione di casi, senza restrizione di anestetici.

Non ho accennato a precauzioni da seguirsi durante l'intervento e inerenti all'esecuzione dell'intervento stesso. Esse appartengono alle regole della tecnica operatoria e fanno parte integrale e fondamentale di questa per ben altre e più complesse ragioni che non siano soltanto quelle del decorso post-operatorio nei riguardi delle complicazioni polmonari.

*
* *

Ho fatto delle affermazioni di principio, ho messo avanti dei rilievi personali senza suffragare nè le une, nè gli altri col consenso di statistiche o di risultati sperimentali, di cui pure è ricca la letteratura sull'argomento. Ma ho ritenuto che le une fossero ingombranti, gli altri pregiudizievoli allo scopo mio: perchè l'esperimento è l'una delle due colonne (di cui l'altra è la valutazione logica degli elementi raccolti) che sostengono l'arco trionfale della conquista scientifica, ma l'esperimento risulta da un insieme di artifizi e di valutazioni, a loro volta, che deve essere ben discusso e controllato prima di acquistare valore in argomentazioni cliniche.

Rimanendo nell'ambito di queste, trovo anche di aver detto cose, molte delle quali, prese una per una, faranno chiedere a chi legga se valeva la pena di scriverle. Prese, però, tutte insieme, mi pare che acquistino un certo sapore di praticità. Sono tutte cose cliniche: provenienti dall'osservazione quotidiana — che è la Clinica — raccolte e connesse con semplicità di ragionamento — che è il mezzo sovrano della Clinica —, valutate e sfruttate con l'intendimento di averne lume terapeutico — che è la suprema finalità della Clinica —. Perciò mi è anzi gradito il diffonderle tra persone che applicano l'intelletto alle difficoltà della pratica, e che da esse traggono il criterio per discernere l'utile anche di mezzo al superfluo.

RIASSUNTO

Succinta disamina dei principali rilievi etiologici e patogenetici, dalla quale si conclude che le complicazioni polmonari post-operatorie sono riportabili ad esaltazione di virulenza di saprofiti delle vie respiratorie per effetto del trauma operatorio e si addiviene alla terapia della disinfezione respiratoria preventiva e del decubito inverso post-operatorio.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Trapianto di sarcoma spontaneo del ratto per via endovenosa con poltiglia di tumore.

Dott. GIUSEPPE GUCCI, assistente volontario.

I trapianti dei tumori sperimentali dei vari animali riescono con una percentuale variabile, a seconda del tumore in studio, in tutti i tessuti dell'organismo. La percentuale dei resultati positivi varia molto notevolmente a seconda degli organi.

Così per es. massima per il sottocutaneo, è minore nel fegato, minore ancora nel cervello, ecc.

È stata studiata anche la possibilità di provocare dei trapianti inoculando una poltiglia del tumore nel torrente circolatorio. Queste esperienze sono state fatte in Italia specialmente dal Grosso che vide come iniettando nella vena caudale dei ratti una poltiglia di tumore si avevano resultati costantemente negativi.

Alle stesse conclusioni arriva il Keyssen. Ciotola ha eseguito delle esperienze iniettando poltiglia di tumore epiteliale di topo nella vena caudale ed ha ottenuto in 19 animali, così trattati, sei casi nei quali si sviluppò un tumore nel polmone.

Abbiamo voluto riprendere lo studio di questi innesti sembrandoci che esistesse un contrasto rispetto alle nostre conoscenze attuali sui dati osservati nei loro esperimenti dagli autori citati. Abbiamo quindi praticato degli esperimenti con la seguente tecnica:

Ci siamo serviti di un sarcoma insorto spontaneo nel ratto albino e che viene trapiantato da circa due anni e così mantenuto nei Laboratori della Clinica Chirurgica di Roma.

Tale tumore ha una grande percentuale di resultati positivi nei trapianti sottocutanei; resultati positivi che arrivano al 90 %.

L'esame istologico del tumore di cui ci siamo serviti dimostra trattarsi di un sarcoma magnifuso cellulare.

Esso è formato da cellule fusate disposte a fasci decorrenti in varie direzioni ed intrecciantesi fra di loro.

I nuclei sono allungati ed hanno una forma irregolarmente ellittica. Le mitosi sono numerosissime, atipiche, e per lo più la cromatina è disposta a zolle irregolarmente disseminate in mezzo a grossi vacuoli. I vasi sono

abbondanti e la maggior parte sprovvisti di parete propria. Numerose si trovano delle piccole zone di necrosi e rare sono le cellule polinucleate.

Il tumore veniva prelevato sterilmente e ridotto a fine poltiglia per mezzo di un tritacarne. La poltiglia poi veniva ulteriormente sminuzzata in un mortaio sterile aggiungendovi circa tre parti di soluzione fisiologica. Tale poltiglia, lasciata sedimentare per circa mezz'ora si depositava al fondo mentre in superficie rimaneva un liquido grigio-roseo torbido che veniva aspirato in una comune siringa di 2 cc. provvista di un ago da iniezioni endovenose.

L'iniezione veniva praticata alla base della coda sulla linea mediana posteriore.

A mettere bene in evidenza la vena si escideva col bisturì un tratto della cute spessa della coda, e così la vena si rendeva bene appariscente nel solco mediano esistente, mentre si rendeva turgida con una compressione digitale moderata sulla coda. In tal maniera era possibile praticare con relativa facilità l'iniezione endovenosa.

Si iniettava 1/10 di cc. di liquido e sempre si allestivano contemporaneamente degli strisci con lo stesso liquido iniettato. Gli animali tolleravano quasi sempre bene l'iniezione. Vi fu qualche caso di morte successiva all'iniezione quando nel liquido iniettato vi era qualche frustolo più grande del tumore.

In un primo lotto di esperienze furon così trattati 12 ratti albini (3-21-1931). Dopo una settimana e cioè il 10 febbraio morirono spontaneamente 5 ratti nei quali non si rinvenne alcuna alterazione microscopica.

All'esame microscopico del polmone si notò soltanto una congestione notevole dei vasi polmonari. Il 25 febbraio morì un altro animale ed alla necroscopia trovammo un polmone duro mentre all'esame istologico apparve trattarsi di un processo pneumonico.

Il 12 marzo e cioè dopo 30 giorni dall'iniezione si uccidono i sei ratti rimasti in vita e fra questi se ne trova uno con un grosso tumore che occupa tutto il mediastino e che parte dal polmone destro (vedi fig. 6). All'esame istologico si vedono immersi in un tessuto di infiltrazione dei noduli sarcomatosi.

Il secondo lotto di 12 ratti viene iniettato il 20 febbraio 1931. Di questo secondo lotto gli animali campano tutti e vengono perciò sacrificati il 23 aprile 1931, cioè dopo oltre 60 giorni dalla inoculazione.

Fra questi 12 in 3 si ebbe sviluppo di tumore nei polmoni.

Il 2-1-1932 si ripetono gli esperimenti su 14 ratti. Di questi in 27ª giornata ne muore uno che all'autopsia presenta nodi tumorali multipli in ambedue i polmoni, di forma rotondeggiante, del volume di un pisello, (sei nel polmone d. e 4 nel sinistro) nettamente circoscritti, duri, grigio biancastri. Nulla nel resto.

In 38ª giornata muore un secondo animale che presenta noduli tumorali nel rene sin. e nel fegato.

Sono questi gli unici ratti di questo gruppo che presentano delle metastasi polmonari, renali ed epatiche. Degli altri, tre sono morti immediatamente all'iniezione, quattro hanno presentato sviluppo di tumore nel piccolo

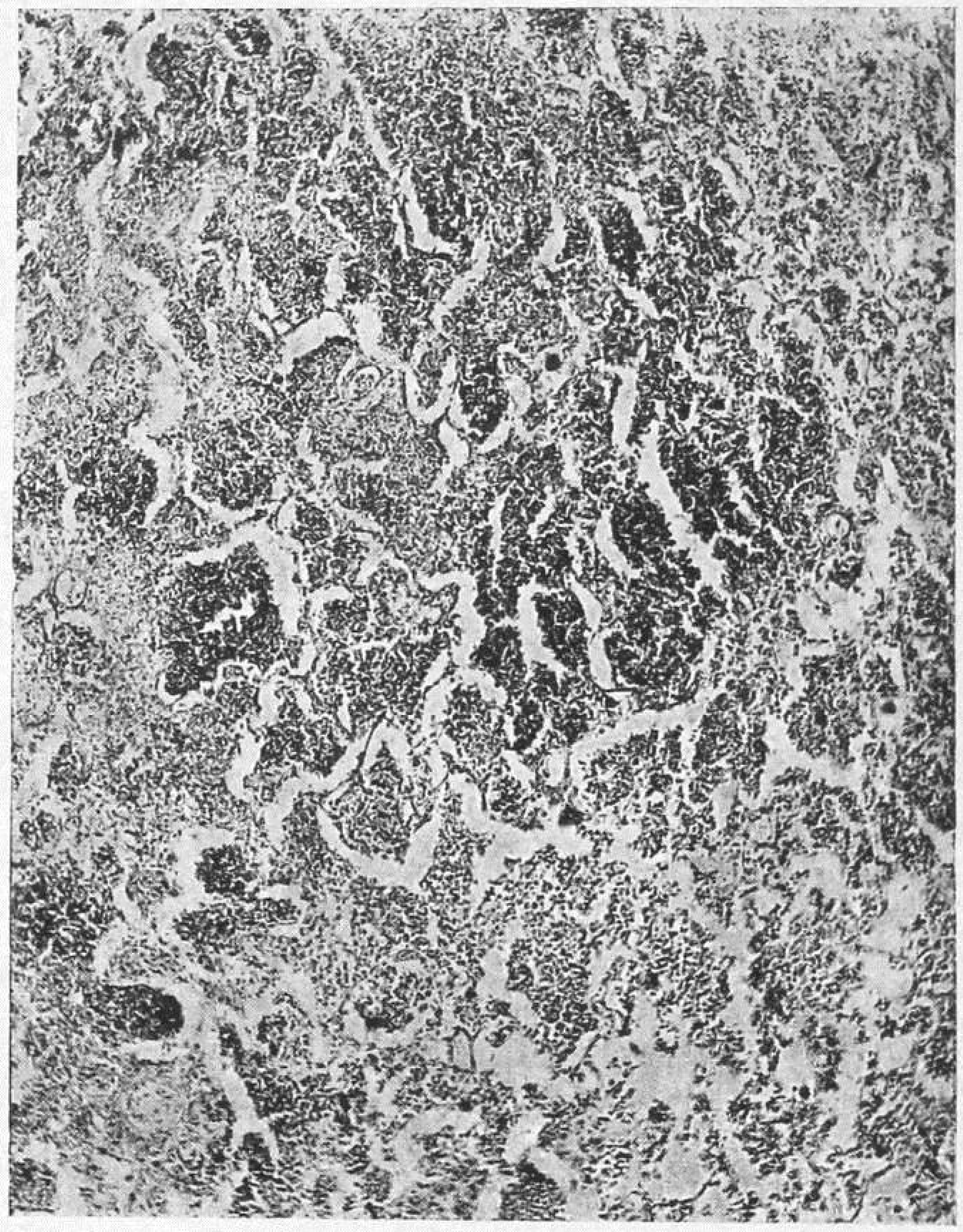


Fig. 1.

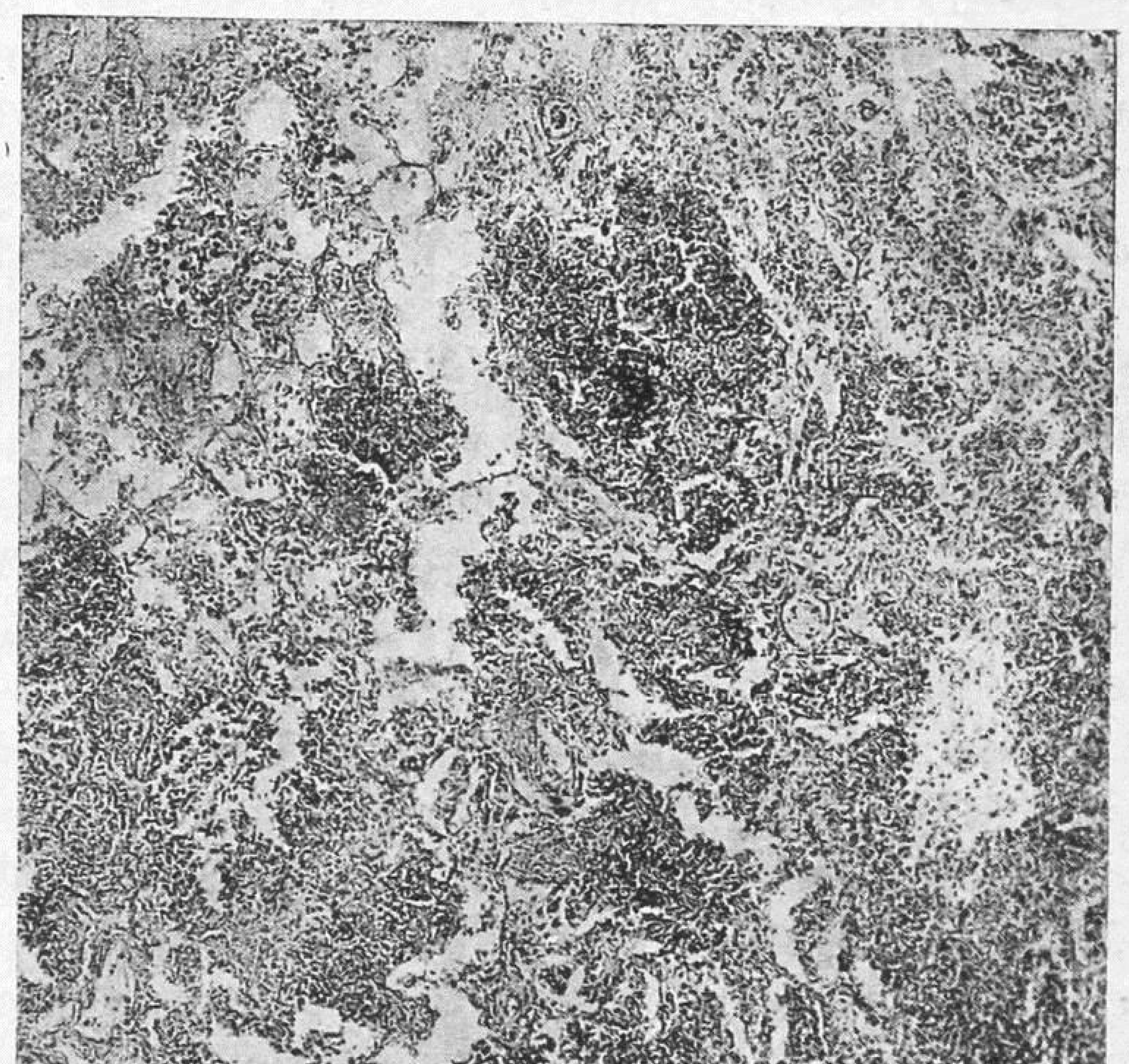


Fig. 2.

bacino partente dalla sede d'iniezione. Molto probabilmente in questi casi la soluzione è uscita dalla vena.

Dei cinque rimasti, sacrificati dopo 94 giorni, non presentarono nessuna alterazione.

L'ultimo innesto venne praticato il 1-2-1932 in 10 ratti. Di questi un ratto che muore spontaneamente in 58ª giornata, presenta metastasi polmonari bilaterali, 3 a destra e 3 a sinistra, ovalari, grosse come un cece, situati alla periferia del polmone, una sottopleurica. Negativo il resto dell'autopsia.

A 62 giorni dalla inoculazione muore un secondo che presenta metastasi polmonari multiple bilaterali sotto forma di 3-4 nodi rotondeggianti grossi come un pisello. In 68ª giornata muore un altro ratto che presenta nel polmone destro tre nodi del volume e di forma di un pisello, uno centrale nel lobo inferiore: gli altri periferici. Nel polmone sin. cinque nodi periferici due nettamente sottopleurici, prominenti sopra la sup. polmonare di grandezza ineguale, alcuni più piccoli e meno netti, di colorito grigio-ardesia. Negativo il resto dell'autopsia.

Degli altri rimasti due muoiono senza presentare alterazioni apprezzabili all'esame anatomo-patologico, due per sviluppo di tumore in sede di inoculazione. Gli ultimi tre superstiti vengono sacrificati il 6 maggio e non presentano alterazioni.

In complesso abbiamo così un totale di 44 ratti in 9 dei quali si ha sviluppo di metastasi polmonari.

*
* *

L'esame istologico praticato sopra le sezioni delle varie metastasi trovate ha dimostrato un reperto pressochè uniforme in tutti i casi e precisamente ci dimostra la presenza, in mezzo a tessuto polmonare, di ammassi più o meno rotondeggianti, formati da elementi tumorali. Il tumore ha i caratteri del tumore primario e si presenta come quello di un tumore a cellule fusate.

Lo studio della zona di invasione del neoplasma mette in evidenza come anzitutto il tumore assuma in questa zona un aspetto quasi alveolare (vedi fig.1 e 2) molto probabilmente in rapporto alla persistenza in questa zona di alveoli.

Il parenchima polmonare si presenta ai limiti del tumore sempre notevolmente atelettasico. Ai limiti della invasione zone di polmone presentano evidente l'infiltrazione degli elementi neoplastici in corrispondenza della parete dell'alveolo, in qualche caso si vedono anche alveoli pieni di una sostanza amorfa. I vasi capillari sono pieni di sangue. Non mancano infiltrazioni emorragiche, a tipo di piccoli infarti.

Procedendo all'esame istologico in zone distanti dal tumore si rinviene qualche bronco bene riconoscibile per il rivestimento epiteliale, ripieno di ammassi di sostanza parzialmente necrotica e di elementi tumorali.

Qualche altro bronco è ancora pervio e si trova ad esser circondato da un ammasso neoplastico (fig. 3).

Molto interessanti sono i reperti di grossi vasi a pareti sottili e circondati da tessuto polmonare ancora sano in cui il lume è occupato da una massa sarcomatosa che l'occlude completamente (fig. 4 e 5).

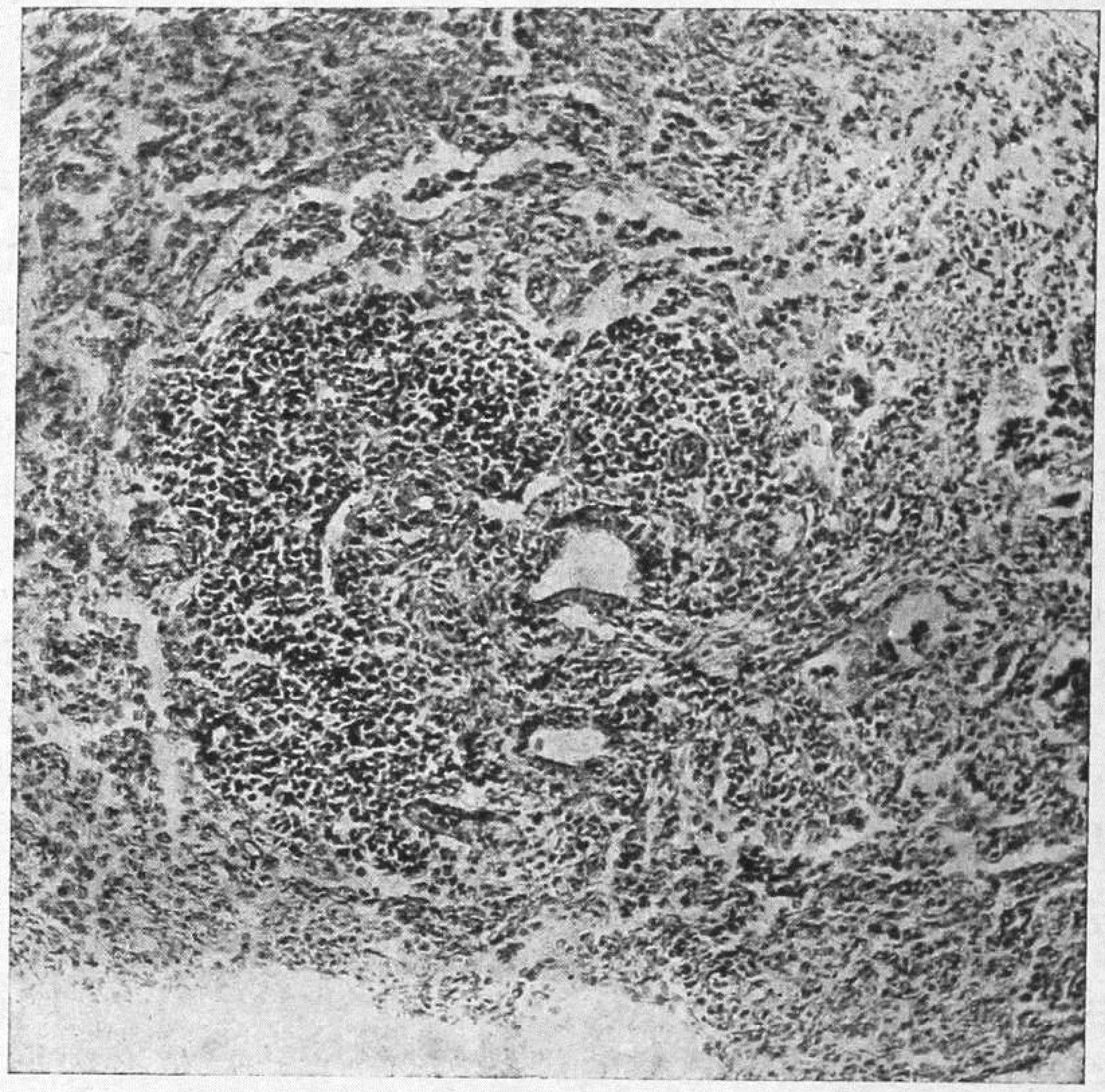


Fig. 3.



Fig. 4.

Questi trombi neoplastici si rinvengono anche nei più piccoli vasi dove l'invasione neoplastica non è ancora arrivata.

Ci sembra che questi reperti possano confermare bene che la via seguita dalle cellule neoplastiche è precisamente quella del circolo venoso principale e dell'art. polmonare.

Come abbiamo detto in un solo caso abbiamo osservato metastasi epa-

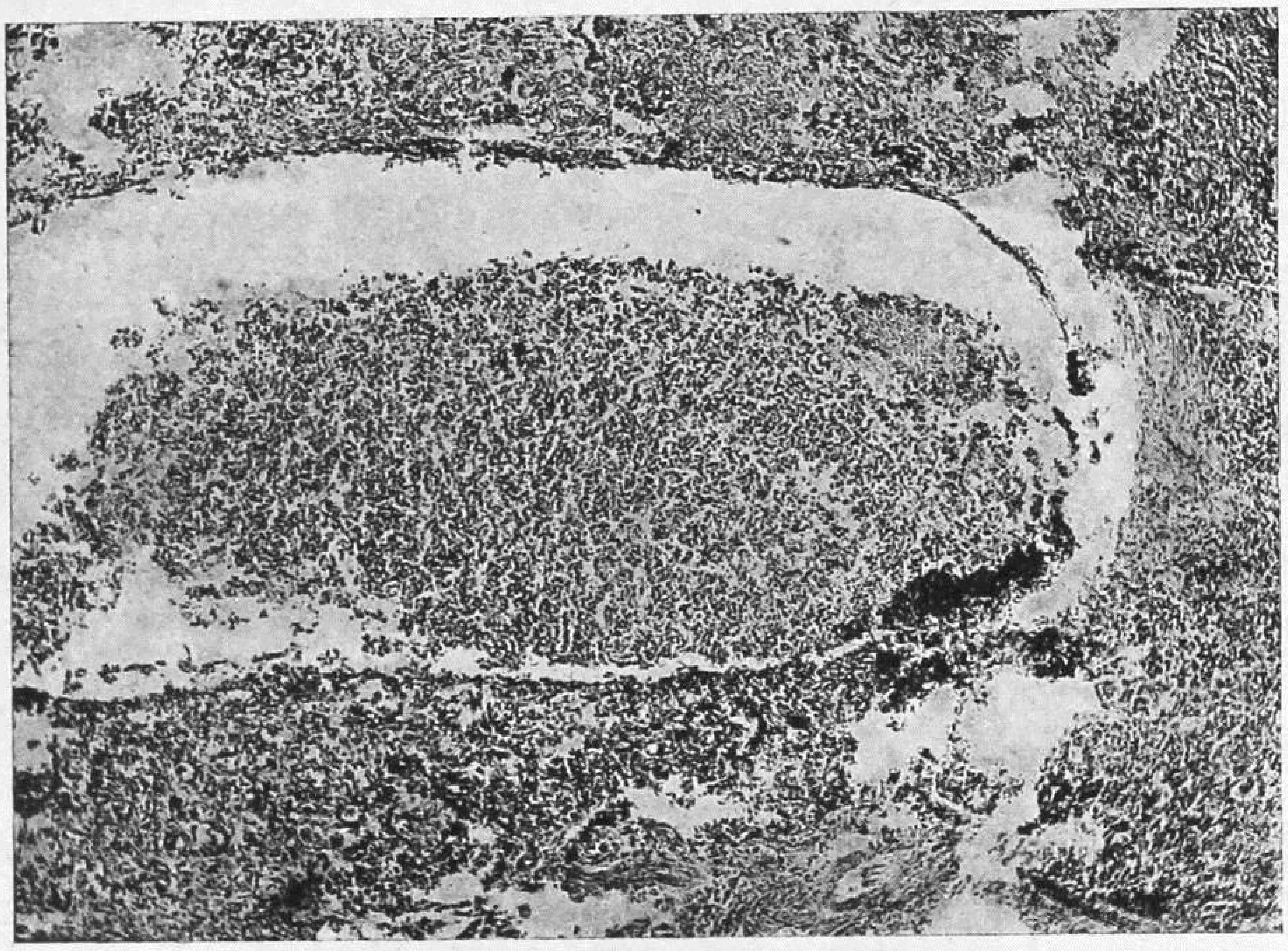


Fig. 5.

tiche ed in un solo caso si ebbe sviluppo (come lo dimostra l'annessa tavola) del tumore a carico del tessuto pararenale, sempre distinta dalla sede di iniezione del tumore.

⁂

Dalle ricerche eseguite possiamo quindi dedurre come dimostrata la possibilità di ottenere la riproduzione del sarcoma spontaneo del ratto anche nei casi in cui sia iniettato direttamente nel circolo.

Questo fatto può avere un'importanza nello stabilire che il sangue non ha un potere litico speciale, come è stato affermato da alcuni, verso il sarcoma spontaneo del ratto, nè il tessuto polmonare presenta una differenza di comportamento rispetto a quella di altri organi. Come l'esame microscopico ha dimostrato, nella fase iniziale le cellule si comportano come piccoli emboli ed è così che si può spiegare anche la sede prevalentemente sottosierosa del nodulo metastatico e cioè in corrispondenza dei vasi più piccoli.

Dal vaso il tumore si porta invadendo il polmone lungo le pareti degli alveoli e da qui si sposta nell'alveolo stesso che riempie facilmente e rapidamente tanto che nella zona di invasione si rendono ancora visibili i resti della parete dell'alveolo.

I noduli peribronchiali si possono spiegare analogamente come la dif-

fusione del tessuto neoplastico da un trombo di un vaso polmonare che decorre appunto lungo il bronco stesso.

Invaso il bronco, il tumore cresce più rapidamente verso la zona di minor resistenza e quindi nel lume bronchiale stesso in modo da dare le immagini osservate di masse tumorali nell'interno di un bronco ed a distanza del nodulo metastatico.

In realtà noi abbiamo parlato nelle descrizioni fatte di metastasi polmo-

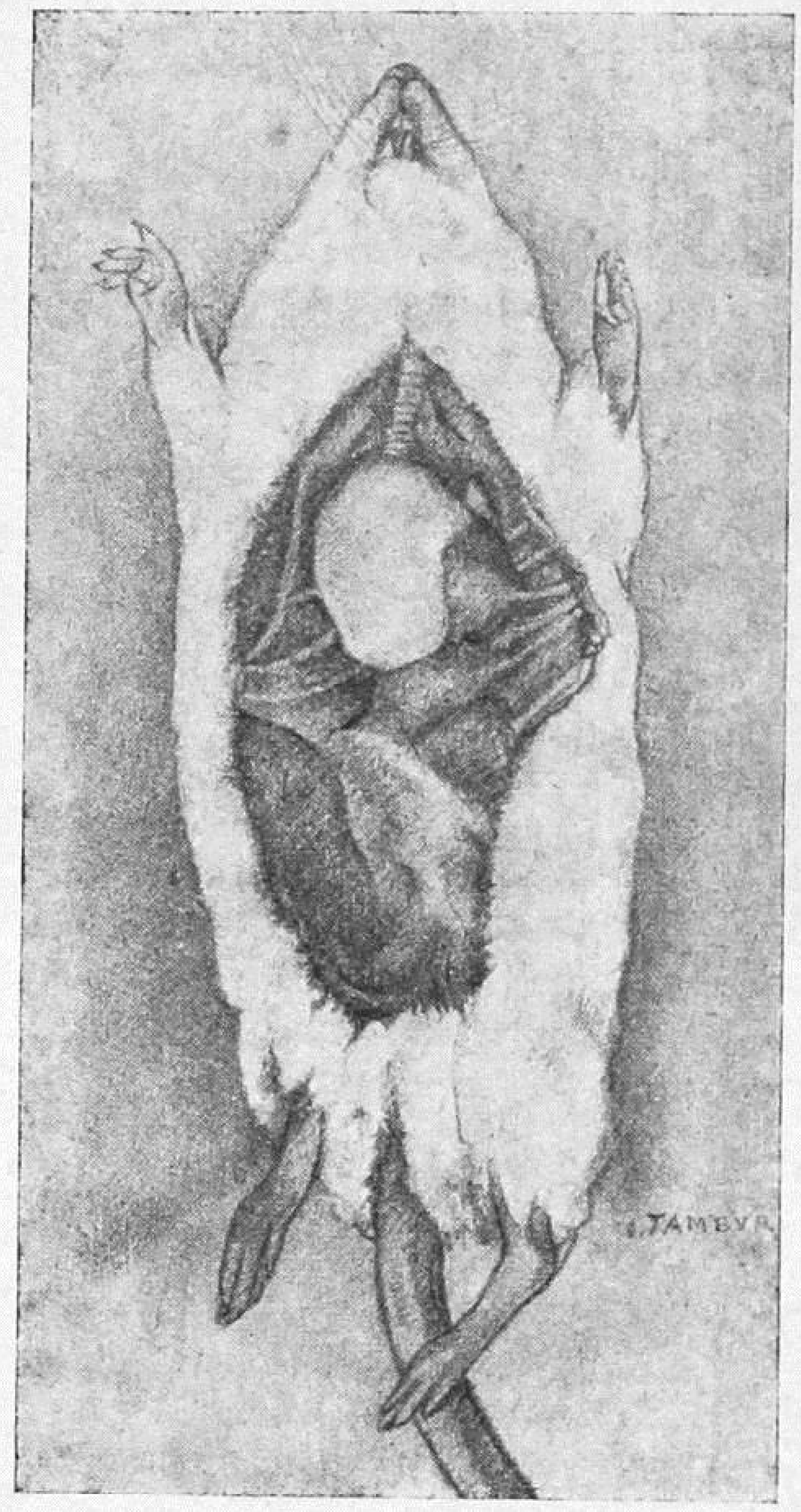


FIG. 6.

nari. Forse il termine, che in realtà è corretto, sembra inesatto per l'assenza di un tumore primitivo.

Come abbiamo detto però tutti i dati ci portano ad affermare che il meccanismo di questi innesti a sede particolare sia del tutto paragonabile a quello che avviene quando un tumore primitivo di un organo si metastatizza nel polmone.

Ci sembra così di essere riusciti a riprodurre anche sperimentalmente una diffusione a distanza per via sanguigna del tumore spontaneo del ratto, quale senza la tecnica da noi seguita non è sicuramente dimostrata. E ciò molto probabilmente in ragione al rapidissimo accrescimento che in genere hanno questi tumori spontanei del ratto specie in rapporto alle dimensioni del portatore.

RIASSUNTO.

Attraverso iniezioni endovenose di poltiglia di tumore, viene studiata la possibilità di provocare dei trapianti.

Con tecnica personale si riesce a riprodurre una diffusione a distanza, per via sanguigna, del tumore spontaneo del ratto.

BIBLIOGRAFIA.

ALMAGIÀ. *Ricerche sperimentali sul rapporto tra la funzione delle ghiandole sessuali e lo sviluppo dei tumori.* Boll. R. Acc. Medica di Roma, 1912.

ALESSANDRI e ZAPELLONI. *Innesti di tessuti embrionali ed iniezioni di prodotti solubili dei blastomiceti in ratti.* Tumori, anno I, 1911, pag. 257, fasc. II.

BRANCATI. *Reazione da stimolo ed evoluzione dei tumori sperimentali.* Archivio ed Atti Soc Ital. di Chir., a. XXVIII, 1922.

ID. *Sul comportamento della milza negli animali con tumori.* Tumori, anno I, 1912, pag. 561, fasc. V.

ID. *Il fegato nei ratti con tumore.* Ibid., anno I, 1911-12, pag. 674, fasc. VI.

ID. *Sul comportamento dei tumori innestati in varia sede.* Ibid., anno I, 1911, pag. 189, fasc. II.

CIOTOLA. *Metastasi neoplastiche* (con ricca bibliografia). Tip. Pallotta, Roma, 1925.

BARBACCI. *I tumori.* Vallardi, 1915.

FICHERA. *Sui recenti contributi alla dottrina dei neoplasmi.* Tumori, 1911, anno I, pag. 1, fasc. I.

ID. Relazione al XXXVII Congresso di Chirurgia. Roma, ottobre 1930.

GROSSO. *La trasmissione peritoneale nel carcinoma dei topini e l'attecchimento negli organi cavitari.* Tumori, anno VII, fasc. I, pag. 1.

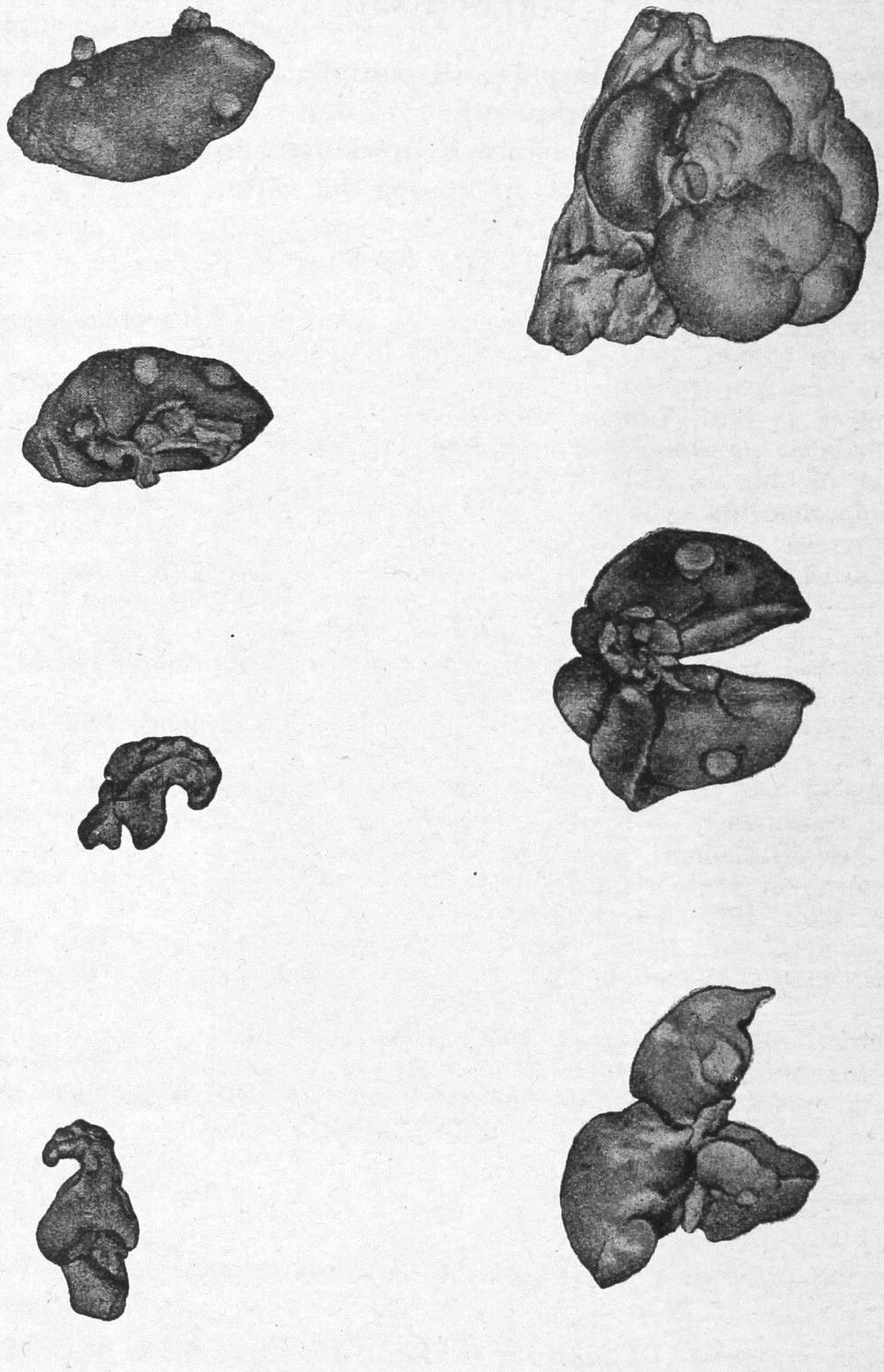
GUSSIO. *Intorno al comportamento della massa sanguigna nei ratti con sarcoma da innesto.* Ibid., 1912, fasc. 6, pag. 661.

ID. *Sviluppo neoplastico tipico e resistenza dell'ospite.* Ibid., 1911, fasc. II, pag. 129.

ISAIA. *Innesti di tumori maligni nei ratti.* Archivio ed Atti Società Italiana di Chirurgia, 1910.

LEOTTA. *Tumori maligni nei ratti.* Ibid., XXXI, pag. 141.

MONTANES. *Riproduzione di linfosarcoma trapiantabile nel topo per inoculazione di sangue e di organi di animali portatori di tumori.* Société de Biologie, 1931.



Polmoni di ratto con noduli metastatici: in un caso è visibile lo sviluppo pararenale.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ IN BOLOGNA
diretto dal Prof. BARTOLO NIGRISOLI.

Contributo alla conoscenza delle emorragie gastriche di origine oscura.

Dott. GUIDO PUPINI.

La ricerca clinica ed anatomica ha dimostrato che alterazioni di natura assai diversa possono causare gastrorragie producendo in modo diretto od indiretto lesioni delle pareti vasali, delle condizioni circolatorie idrodinamiche e vasomotorie locali e non di rado anche della crasi sanguigna. Si conoscono perciò emorragie gastriche che rientrano nel quadro di processi patologici generali od altrove localizzati o dovute a cause esterne ed altre determinate da affezioni in apparenza almeno primitive dello stomaco.

In modo molto succinto e schematico ricorderò a proposito che sono state descritte *emorragie gastriche* riferibili:

1) Ad *affezioni generali od altrove localizzate*:

Emofilia;

Policitemia rubra di Vaquez (Singer (1));

Morbo di Werlhof (Lubarsch);

Le gastrorragie rientrano in queste forme di regola nel quadro generale delle manifestazioni emorragiche e compaiono solo eccezionalmente quale fenomeno unico ed isolato.

Anemie spleniche; queste decorrerebbero secondo le osservazioni della Clinica di Mayo riportate da Dean Bevan con emorragie gastriche circa nel 50 % dei casi.

Leucemie mieloblastiche; le emorragie sarebbero dovute per lo più al disfacimento dei noduli leucemici, ma anche in parte a stasi venosa come nelle splenomegalie croniche. In questo senso depongono pure le ricerche sperimentali che hanno dimostrato essere la legatura dei vasi gastrolienali spesso seguita da emorragie gastriche.

Scorbuto (Aschoff-Koch, Beckert). Sembra che in questi casi esista spesso un'amiloidosi dei vasi. Lesioni vascolari locali della stessa natura sono però state descritte, come sarà rilevato in seguito, senza la coesistenza di manifestazioni riferibili a questa forma di avitaminosi.

Morbo di Flaiani-Basedow (Raymond (1); pare trattarsi di alterazioni tossiche e spastiche).

Colemia negli itterici (da alterazioni della crasi sanguigna e circolatorie locali).

Colecistiti (Policetti, Aubijoux, Oettinger (2), ecc.).

Lesioni renali. In queste forme sono state descritte oltre alle turbe circolatorie colle

(1) Cit. FISCHER.
(2) Cit. LLOSA SAFORES.

loro ripercussioni sui vasi anche vere e proprie ulcerazioni della mucosa sviluppatesi negli uremici (Neumann, Mattieux, Roux, ecc.) (3).

Lesioni delle surrenali (da alterazioni tossiche e spastiche (?) (Hauser).

Lesioni cardiache da stasi (Krueg, Kossinski, Oppenheimer, ecc.) (3).

Cirrosi epatica. Le gastrorragie sarebbero dovute per lo più ad erosioni in corrispondenza della piccola curva. Deaver ricorda una statistica dell'Johns Hopkins Hospital di 149 casi con 6 % di emorragie.

Trombosi della vena porta; Kauffmann ha osservato un caso in cui l'emorragia sembra essere stata « parenchimatosa ». Chiari invece ha riscontrato nei suoi varici miliari ed alterazioni consimili (3).

Trombosi delle vene spleniche e splenomegalie croniche (Frugoni, Ewald, ecc.); fra queste forme sembrano rientrare oltre a quelle da anemie spleniche anche quelle dovute a malaria tropicale (Seyfahrt, Furniki, Fischer).

Forme tossiche ed infettive gravi (polmonite, scarlattina, tifo, dissenteria, carbonchio, sepsi, tubercolosi, ecc.). Anatomicamente si riscontra in genere una degenerazione ialina delle tonache vasali con trombosi parietali, ecc., come hanno potuto stabilire Billard, Mazzotti, Andral, Diettrich, Proskauer, Posselt, ecc.

Embolie:

Settiche (piemie, endocarditi, ecc.; Godiner, Nikta, Gottlieb, Merkel, Ponfick, Jacot, Descombes, ecc.); arteriosclerotiche (Vassal, Virchow, Recklinghausen, Cohn, Oppolzer, ecc.).

Adipose (Schridde. Questo Autore le ha studiate anche dal punto di vista sperimentale).

Trichinose (Ellstein, Kohnheim, Lebert, ecc.).

Post-operative. Sulla questione, se queste forme debbano essere considerate come « emboliche » verte tuttora discussione. Le prime sono state descritte da Billroth (Gozzo, 1867), Axel Key (Ernia, 1870), Rindfleisch (Ernia strozzata, 1870), ecc. Busse ha potuto raccogliere 96 casi fino al 1905. Eiselsberg (7 casi) ha richiamato l'attenzione sull'importanza delle legature dell'omento. König tende ad interpretarle come emorragie parenchimatose da stasi. Esse insorgono di solito in terza fino ventesima giornata e danno una mortalità del 60-70 %. (v. Congr. Ted. Chir., 1929. « Trombosi ed embolia », ecc. (3).

Accessi di Lyssa (Jost, Fischer). In queste forme sembrano prevalere i fatti vasomotori e di stasi su quelle tossico-infettive.

Conati di vomito violenti (Hodking, Rindfleisch, Axel Key, Recklinghausen, ecc. (3). Pare che queste emorragie debbano essere riferite all'improvviso arresto dello scarico delle vene superficiali della mucosa.

2) *Da cause esterne*:

Nei neonati (da stasi?). La patogenesi della melena dei neonati è tutt'ora discussa e le opinioni si dividono nel senso d'interpretarla come emorragia « per diapedesi » (Ylppö) e da stasi dopo la legatura del cordone ombelicale (Landau, Kundrat, ecc.). La sua frequenza sarebbe dell'1 ‰ circa. L'esame anatomico anche microscopico pare essere risultato sempre negativo (v. Fischer).

Contusioni toraciche ed addominali ed ernie diaframmatiche (Borst, ecc.). Leupold le interpreta come emorragie da stasi provocate da improvvisa compressione (4).

Ustioni. Le ulcerazioni gastroduodenali che insorgono 7-14 giorni dopo ustioni (Mayer) sono state descritte per la prima volta da John Mac Ferlane, 1833. Vassale e Sacchi avrebbero dimostrato che le tossine prodotte dalla distruzione cutanea agirebbero specialmente sulle ghiandole di Brunner, Salvioli e Welti hanno pensato a processi trombo-embolici dei vasi e Leotta ha confermato questo concetto rilevando l'esistenza di gravi alterazioni del plasma sanguigno specialmente nel senso di aumento del fibrinogeno circolante (v. Leotta).

Avvelenamenti da caustici (per erosione diretta della parete gastrica); Ph, As (da lesioni degenerative della mucosa gastrica e dei suoi vasi); nitriti (da gravi turbe vaso-

(3) K. HAUSER.

(4) V. FISCHER.

motorie: Löschke, Fischer); Pb (per opera di turbe vasomotorie e gravi lesioni della tonaca media dei vasi: Bergmann, Walke) (5); Nicotina (per opera di lesioni angiospastiche e degenerative a carico della tunica media e dei vasi che portano fino all'insorgenza di infarti anemici: Hayashi) (5), ecc.

3) *Da lesioni in apparenza almeno primitive della parete gastrica*:

Lesioni prevalenti a carico delle pareti dei vasi dello stomaco: anatomiche: aneurismi, varici, arteriosclerosi, sifilide, degenerazione amiloide e grassa (6). Funzionali: isterismo (mestruazioni vicarie: Hood, Küttner, Pende, Reth, Fleck, ecc.) (7) e sindrome atonico-spastica di Ottfried Müller (?).

Processi infiammatori della parete gastrica specifici ed aspecifici. Ulceri peptiche (8) e più raramente neoplastiche.

Alcuni Autori (Bier, ecc.) sostengono l'esistenza di emorragie gastriche senza lesioni anatomiche della parete per « diapedesi ». Ewald (5) ad esempio asserisce che le scarse e piccole erosioni emorragiche che costituiscono spesso un reperto anatomico solo accessorio durante necroscopie non possono essere invocate per spiegare ematemesi molte volte imponenti. Hauser ed altri (Konietzny, Nicolaysen, ecc.) fanno notare a proposito che simili alterazioni della mucosa sono spesso riparate con sollecitudine veramente sorprendente. Per quanto la discussione non possa dirsi per ora esaurita. sembra che la maggioranza degli Autori sia ormai entrata nell'ordine d'idee d'attribuire valore alle lesioni anatomiche presenti, anche se scarse, piuttosto che negarlo « a priori ».

Anche nella nostra Clinica è stato osservato un caso con gastrorragie gravissime apparentemente idiopatiche.

P. Novella, a. 21, domestica. Entrata il 26-VII-1926.

Figlia d'ignoti, non sembra aver avuto malattie precedenti degne di nota. Sviluppo e funzioni sessuali regolari. Da 5 anni lamenta disturbi addominali poco caratteristici: dolori modici insorgenti alla distanza di alcune ore dai pasti e localizzati di preferenza al quadrante inferiore destro dell'addome od all'epigastrio; lieve stipsi, borborigmi, nausee e malessere generale. Minzione regolare. Per questi inconvenienti è stata operata due anni fa in altro ospedale di appendicectomia. Nella cicatrice si sono formati due volte tramiti fistolosi per cui furono necessari ulteriori piccoli interventi chirurgici per l'estrazione di punti profondi. La ferita s'è poi chiusa regolarmente. Il suo stato è rimasto immodificato dopo l'appendicectomia. Circa un anno fa è stata colta da un'ematemesi imponente insorta senza segni premonitori peculiari eccettuato un lieve aggravamento delle solite molestie. Fu allora ricoverata in un reparto medico, ove nonostante tutte le cure è andata soggetta a ripetute melene e due ematemesi gravi. Passata perciò in un reparto chirurgico fu rilaparotomizzata. Durante l'atto operativo

---

(5) v. Hauser.

(6) V. in seguito.

(7) V. Fleck, Fischer, Hauser.

(8) Mi è sembrato opportuno nominare l'ulcera peptica a parte, giacchè pare oltremodo difficile allo stato attuale delle nostre conoscenze attribuire la sua patogenesi piuttosto ad una che all'altra delle teorie dominanti: nervosa, vascolare, secretoria, biochimica (antipepsina), infettiva, infiammatoria, ecc. Si può ad ogni modo asserire che questa affezione è una delle cause più frequenti delle gastrorragie, che quelle più gravi sono di regola dovute ad arrosioni delle arterie e vene coronarie, più raramente delle vene gastrolienali o del parenchima epatico o pancreatico e che spesso ulceri di piccolissimo diametro (2-3 mm.) danno emorragie gravissime (Tiegel. Münch. Med. Woch., 1902), come abbiamo potuto osservare in un malato della nostra Clinica con un'ulcera della piccola curvatura di neanche 2 mm. di diametro non visibile, nè coi raggi « X », nè all'esame esterno del ventricolo.

non sono state trovate lesioni organiche a carico dello stomaco, del duodeno o della colecisti. A 15 giorni di distanza dall'intervento ha avuto una nuova ematemesi e melena imponente.

Ricoverata di nuovo in una sezione medica è stata sottoposta dopo alcune settimane ad un esame radiologico: stomaco normale per forma e grandezza, se si eccettua una lieve destro-posizione e fissazione verso l'alto ed una piccola incisura all'unione del terzo distale coi due terzi prossimali della piccola curva. Tale incisura scompariva col decubito orizzontale. Il tempo di svuotamento, il bulbo duodenale e l'intestino sono stati trovati normali.

Pochi giorni dopo l'esame radiologico è stata colta da ematemesi e melena a ripetizione e le sue condizioni sono diventate abbastanza gravi. I medici curanti hanno allora proposto all'inferma di sottoporsi ad un nuovo intervento chirurgico dubitando dell'esistenza di un'ulcera della piccola curvatura sfuggita all'esame radiologico e durante la prima operazione. L'ammalata s'è fatta trasportare in questa Clinica chirurgica. Poco dopo l'ingresso ha di nuovo avuto ematemesi e melene a ripetizione per 4 giorni circa. Si voleva attendere un po' di tempo per rimettere la paziente in forze e poterla esaminare più accuratamente, ma essa accusava ben presto di nuovo « peso di stomaco » e nausea all'ingestione della minima quantità di cibo anche liquido. Fu perciò deciso d'intervenire per timore di nuove emorragie.

Esame obbiettivo: Condizioni di nutrizioni discrete. Pallore spiccato. Micropoliadenia non molto accentuata inguino-crurale e sott'ascellare. Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio eccettuato un soffio anemico. Polso 100, ritmico, regolare, poco valido. Addome leggermente globoso con due cicatrici da pregresse laparotomie, l'una pararettale destra irregolare, un po' obliqua, e l'altra lineare xifoombelicale. Nessuna resistenza particolare delle pareti. Diffusa dolenzia all'epigastrio e nel quadrante inferiore destro. Organi ipocondriaci in sede e limiti normali. Qualche volta guazzamento gastrico. Non versamento addominale libero. Null'altro di notevole a carico dei vari apparati.

Esame delle urine: negativo. Esame delle feci: negativo eccettuata la presenza costante di sangue. Siero reazione di Wassermann: negativa anche dopo riattivazione con arsenobenzolo. Esame morfologico del sangue: senza reperto particolare astrazion fatta dei segni di una grave anemia secondaria (3.200.000 globuli rossi). Tempo di coagulazione: 7 1/2 minuti. Tempo di emorragia: 4 minuti.

Intervento operatorio: 17-VIII-1926 (prof. B. Nigrisoli). Narcosi morfio-eterea. Laparotomia xifo-ombelicale previa escissione della vecchia cicatrice. Gastroresezione piloroduodenale secondo Reichel-Polya-Oralis inferiore antecolica. Sutura totale della parete a strati.

Il tratto resecato comprende parte della prima porzione del duodeno, il piloro e l'antro (fino oltre la metà della piccola curva). Estesissime aderenze periviscerali e parietali in tutta la parte esplorata dell'addome. La parete gastrica non sembra ispessita nel tratto asportato. La mucosa non è ispessita, ma arrossata e disseminata da moltissimi punticini piccolissimi nerastri appena visibili, quasi confluenti. Non si riesce a trovare in nessun punto una lesione ulcerativa per quanto si esamini il pezzo anche con la lente.

Il decorso post-operatorio è stato regolare e la paziente è stata dimessa chirurgicamente guarita il giorno 4-IX-1926.

In seguito è stata bene per due mesi circa, ma poi sono ricomparsi nausee e senso di peso all'epigastrio e pochi giorni dopo di nuovo ematemesi e melene a ripetizione. Gli stessi disturbi si sono ripresentati dopo un intervallo libero di alcune settimane e questa volta in forma molto grave, tanto che fu necessario riaccogliere l'ammalata d'urgenza in clinica. Quivi sono state fatte dapprima cure mediche, ma senza risultato. Le gastrorragie si sono rinnovate sempre di nuovo a distanza relativamente breve e fu perciò deciso di riintervenire.

Operazione 24-IV-1927 (prof. B. Nigrisoli). Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana sopraombelicale previa escissione della vecchia cicatrice. Distacco della gastrodigiunostomia, resezione di tutta la zona mediogastrica compreso gran parte della porzione fundica. Chiusura con borsa di tabacco dell'ansa digiunale afferente ed efferente. Gastrodigiunostomia (tipo Polya oralis inferior) fra stomaco e capo efferente del di-

giuno. Digiunodigiunostomia latero-laterale (tipo Roux) fra ansa efferente ed ansa duodenale. Sutura completa della parete a strati.

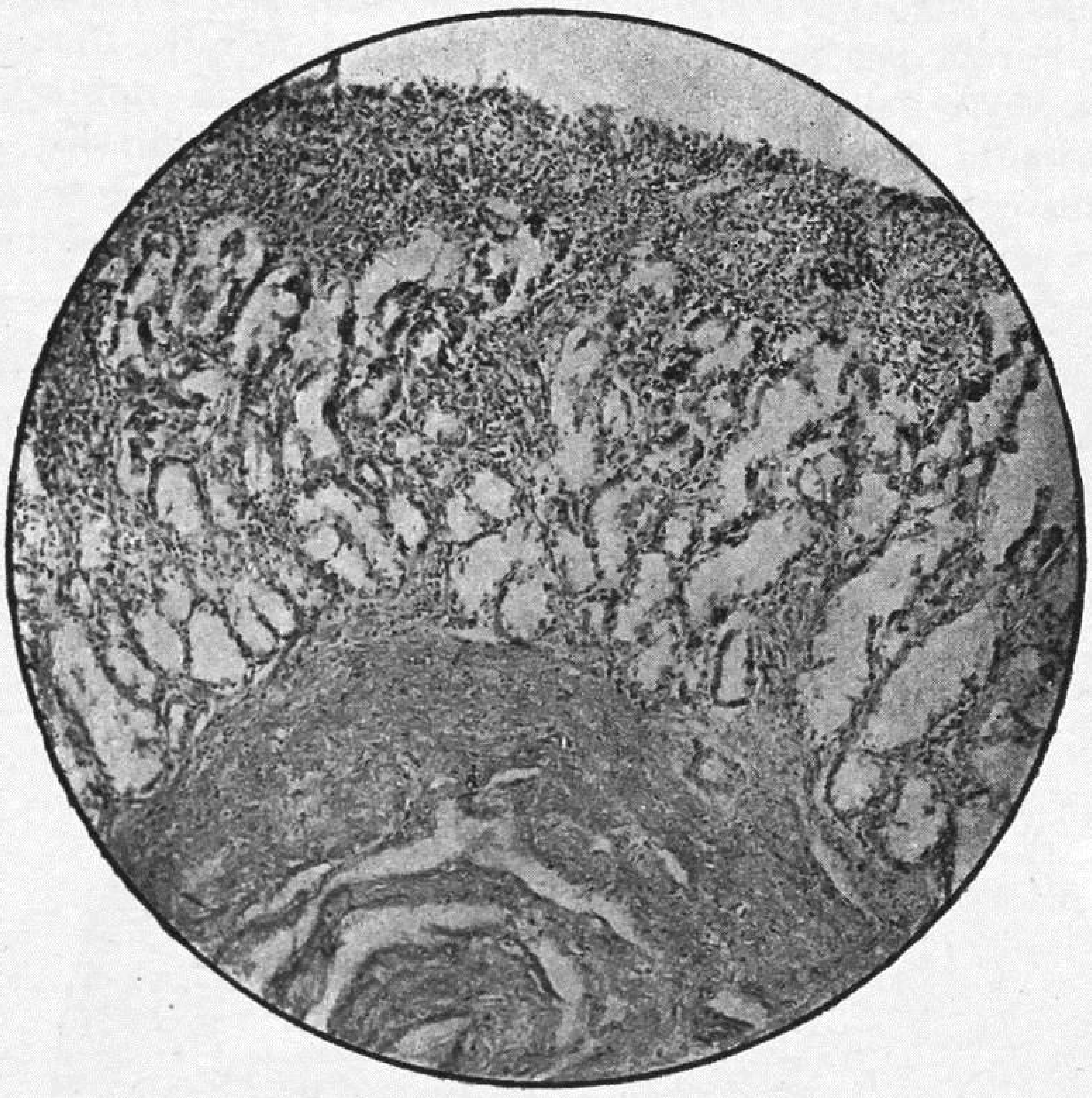


FIG. 1. — Obb. 3, ocul. 3 (REICHERT).

Esistono salde aderenze fra le anse del tenue ed il peritoneo parietale. Il digiuno è fortemente dilatato. Vaste e salde aderenze della vecchia gastroenterostomia con

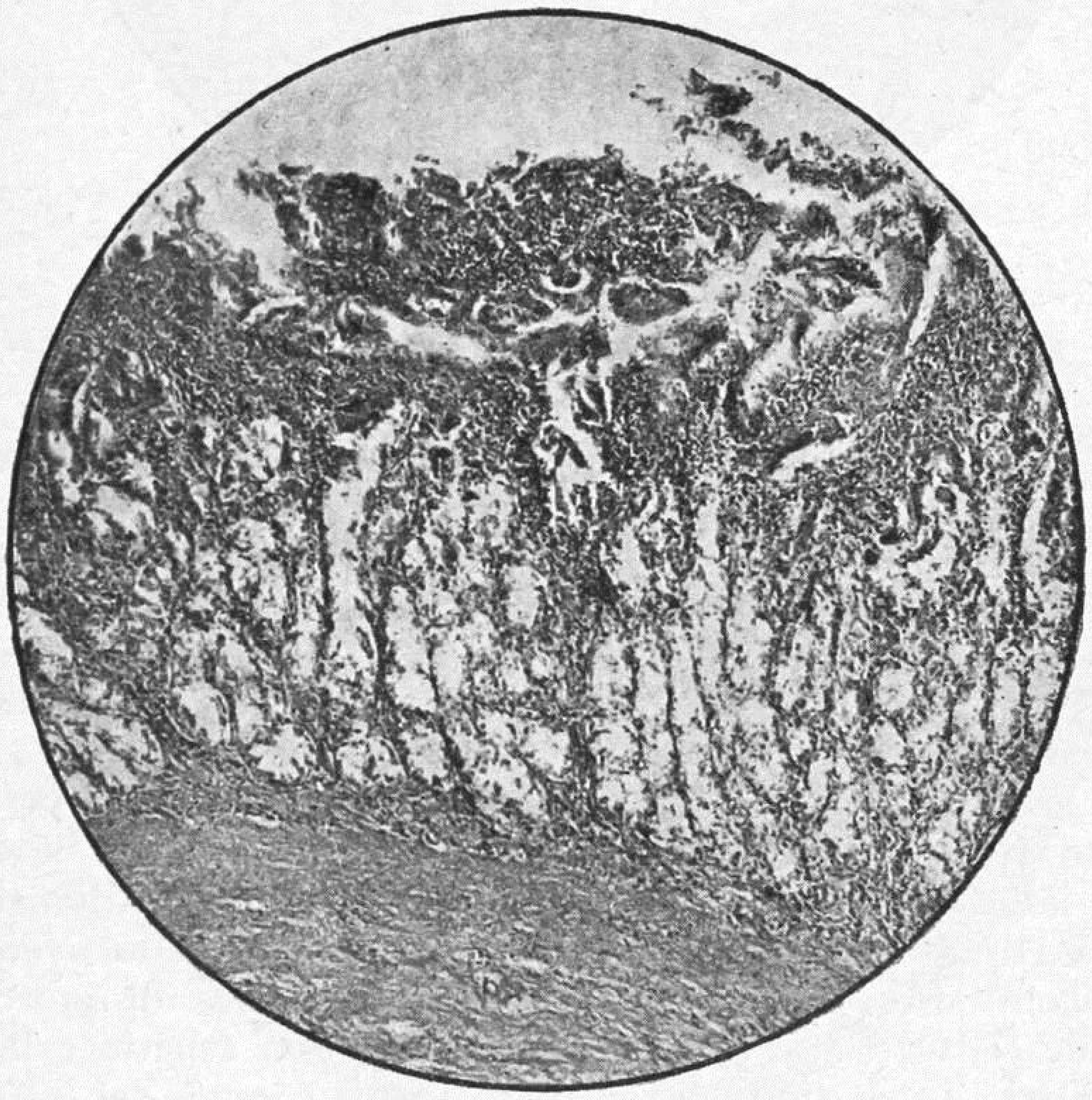


FIG. 2. — Obb. 3, ocul. 3 (REICHERT).

l'omento e le anse intestinali circostanti. Parete gastrica piuttosto spessa uniformemente infiltrata e molto facilmente sanguinante.

Non si notano traccie di formazioni ulcerose nè antiche nè recenti.

L'inferma è stata dimessa guarita il giorno 25-VIII-1927 dopo un prolungato trattamento medico post-operatorio. Il decorso dopo l'intervento è stato regolare.

Dopo un anno circa sono però riinsorte gastrorragie per cui fu accolta in un reparto medico e quivi curata per alcuni mesi. Dopo un intervallo libero di 4 mesi circa è stata colta un'altra volta dalle solite emorragie ed è perciò rientrata in un reparto chirurgico. Ciò nonostante non si sono modificate le sue condizioni ed ogni tanto è sempre di nuovo stata colpita da ematemesi e melene. Recentemente è stata curata in altro reparto chirurgico con trasfusione sanguigna ripetuta ed il risultato sembra essere buono ormai da quasi un anno.

L'*esame istologico* delle parti resecate ha messo in evidenza quanto segue (9). Il quadro offerto è pressochè uguale nelle diverse zone esaminate e neppure quello del pezzo ottenuto colla seconda resezione differisce notevolmente dal primo (fig. 1 e 2). La sierosa e la tunica muscolare non presentano alterazioni degne di nota. Nella



FIG. 3. — Obb. 5, ocul. 3 (REICHERT).

sottomucosa colpisce il ricco sviluppo dei vasi che sono distesi e forse in gran parte alquanto più voluminosi che di norma. A carico delle piccole ramificazioni arteriose si rileva un notevole sviluppo della loro muscolare. La muscolaris mucosae ospita pure numerosi capillari (fig. 3) forse un po' più sviluppati che di consueto, alcuni dei quali sono vicinissimi alla sua faccia mucosa tanto che sembrano solo adagiati su questo piano; essi decorrono allora per lo più nelle zone in cui lo stroma della mucosa che divide gli sfondati ghiandolari è più marcatamente sviluppato. La mucosa presenta le alterazioni più gravi (fig. 1, fig. 2) sicchè in molti punti, specie periferici ha perduto quasi completamente la sua struttura normale. A carico del suo strato epiteliale prevalgono nelle zone alterate lesioni distruttive che variando d'intensità passano dalla degenerazione torbida fino alla necrobiosi e desquamazioe dei suoi elementi. Questi fatti sono alternati o concomitanti in altri punti ad iperproduzione di muco, idrope nucleare e vacuolizzazione delle cellule, che in qualche punto hanno aspetto caliciforme (10), ed a scarsi fatti proliferativi. Le lesioni distruttive anzimenzionate si estendono pure alle ghiandole, specie alla loro parte distale fino sotto il colletto, ed interessano corrispon-

(9) Colorazioni: ematossilina-eosina, v. Gieson, Calliego. La colorazione delle plasmacellule colla metil-pironina secondo UNNA-PAPPENHEIM è riuscita solo parzialmente data la prolungata permanenza dei pezzi in formalina.

(10) Cfr. HEYROWSK.

dentemente di prevalenza le loro cellule di rivestimento (delomorfe) e molto meno od affatto quelle principali (adelomorfe). Anche in questa parte si nota in alcuni punti scarsa reazione proliferativa di questi elementi cellulari.

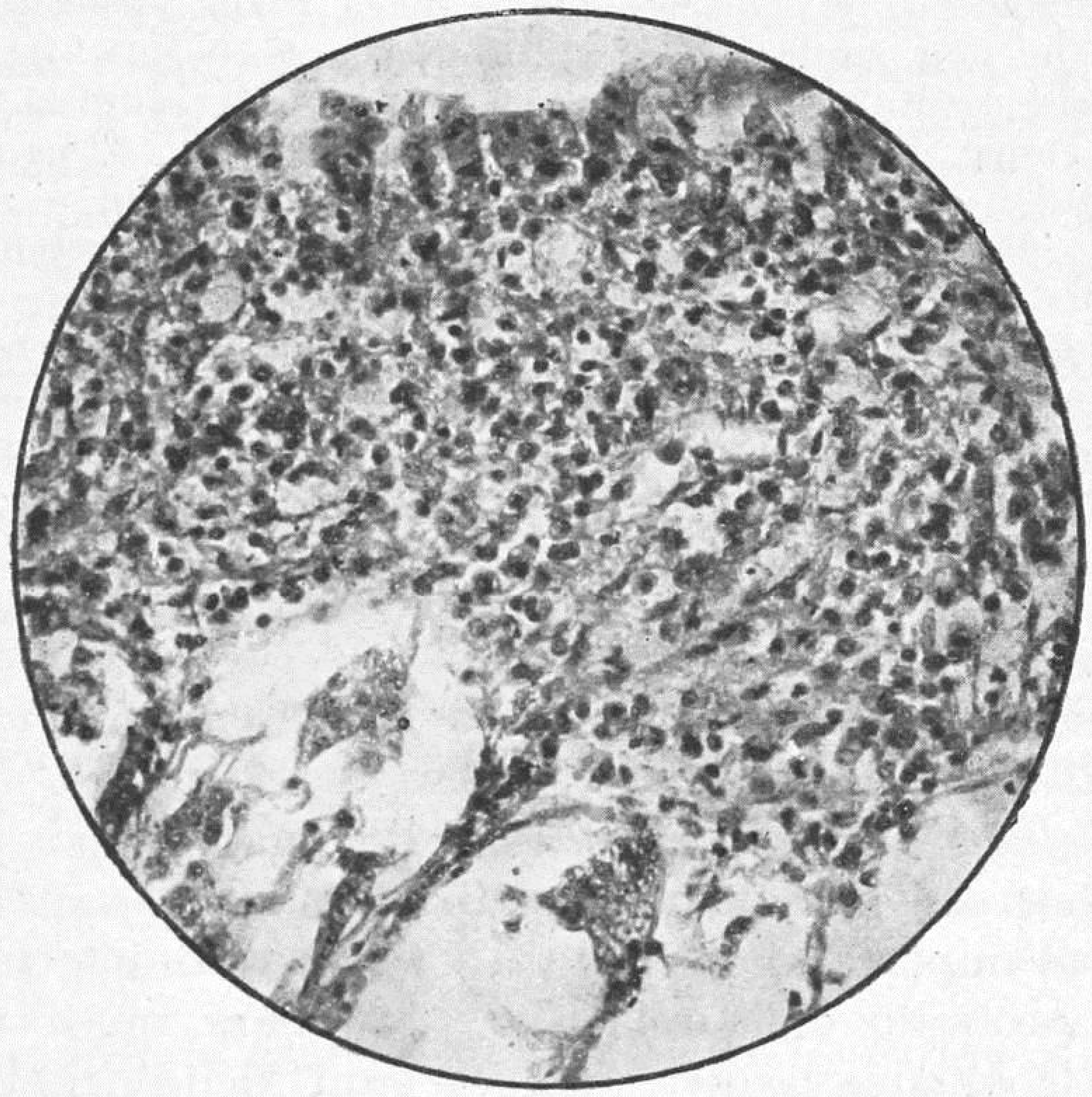


FIG. 4. — Obb. 7, ocul. 3 (REICHERT).

La desquamazione di detti epiteli (10) e l'infiltrazione parvicellulare (10) — che sarà ricordata in seguito — raggiungono in molte zone un'intensità tale da dar l'impres-

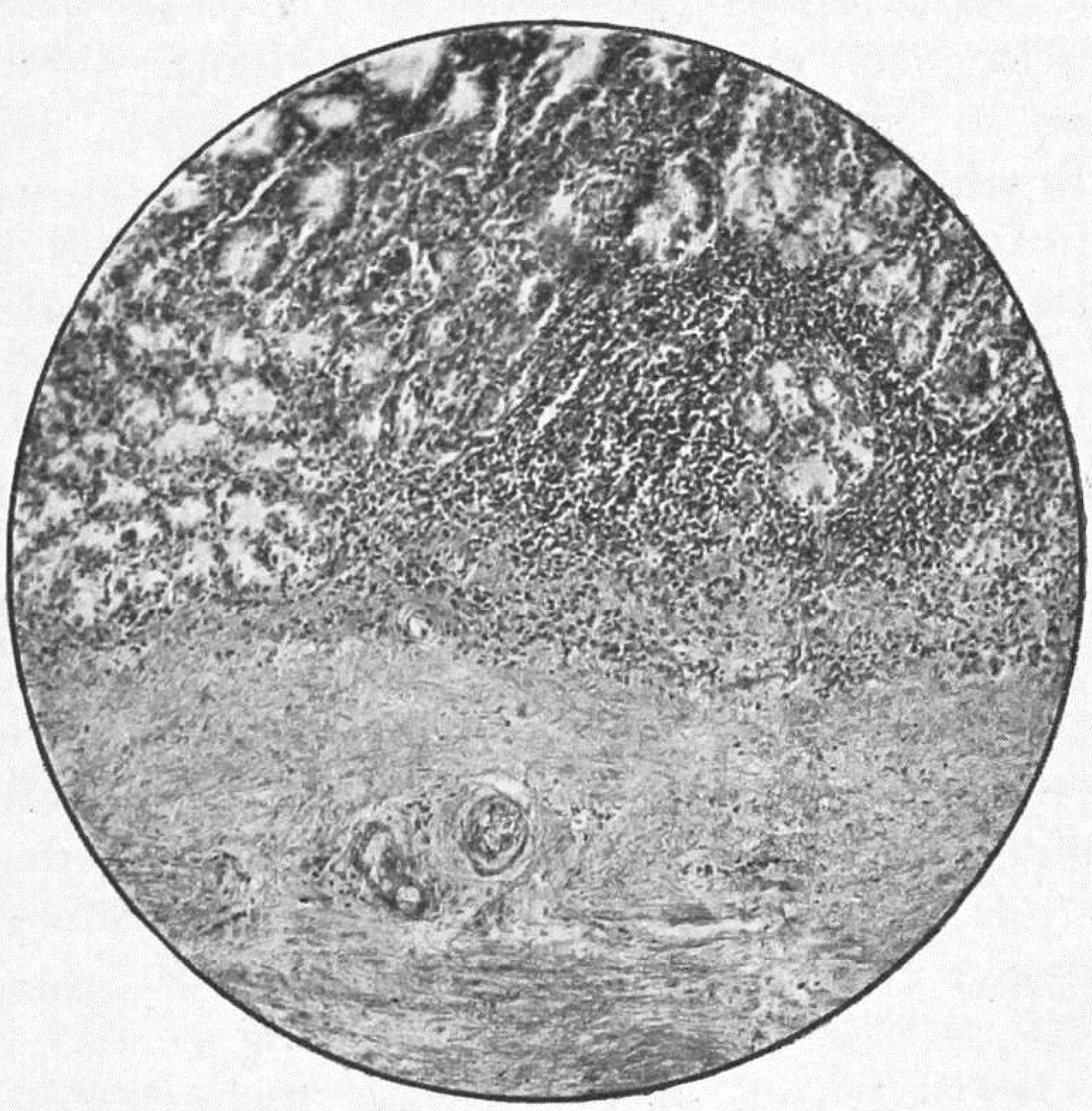


FIG. 5. — Obb. 3, ocul. 3 (REICHERT).

sione d'occludere i colletti ghiandolari e di non permettere più il riconoscimento degli sbocchi delle ghiandole e delle cripte essendo parti estese della superficie mucosa così

(10) Cfr. HEYROWSK.

trasformate in ampi ammassi cellulari (fig. 4) entro i quali si distingue solo in quà e in là qualche travata connettivale dello stroma. Le cellule dei focolai infiltrativi (11) — in alcuni tratti costituiti prevalentemente da eosinofili e plasmacellule — si trovano pure nei lumi ghiandolari e ciò specialmente nella parte periferica. Anche lo stroma interghiandolare che non sembra più sviluppato che di norma (fig. 1, 2) è invaso da questi elementi che costituiscono spesso piccoli accumuli cellulari ove le sue travate sono un po' più ampie. I follicoli linfatici della mucosa (fig. 5) non sembrano considerevolmente aumentati, ma alcuni, specialmente quelli prossimi a zone ben vascolarizzate, si presentano piuttosto ricchi di elementi (11). La mucosa sembra forse un po' più bassa che di norma nella regione pilorica e quivi appaiono le cellule caliciforme più numerose che di consueto. In questa zona esiste pure un'accentuata rete vasale sottosierosa.

I fatti osservati si potrebbero dunque riassumere nel modo seguente: Grave flogosi catarrale desquamativa della mucosa di varia entità nelle diverse zone con lesioni infiltrative a focalai del suo stroma e spiccato sviluppo vasale della sottomucosa e muscolaris mucosae.

La sintomatologia clinica è stata dunque dominata dal quadro delle ematemesi e melene a ripetizione e non presentava alcun segno caratteristico, ma solo disturbi dispeptici, dolori lievi, senso di peso all'epigastrio, ecc. L'accentuarsi della sensazione gravativa all'epigastrio potrebbe forse essere messo in relazione con uno stato congestizio dell'organo e ciò deporrebbe allora a favore dell'importanza di eventuali turbe vasomotorie.

Il decorso protratto della malattia, l'influenza quasi nulla dell'appendicectomia e la comparsa tardiva (dopo 4 anni) delle prime gastrorragie indicano d'altronde un'evoluzione assai lenta del processo, che sembra confermata anche dall'ulteriore osservazione prolungata ormai per 5 anni. Le ricerche e gli esami clinici fatti nel nostro e nei molteplici altri istituti, nei quali fu ricoverata la paziente, i reperti biopsici operatori, permettono di escludere con sicurezza lesioni *extragastriche* (cirrosi, nefriti, cardiopatie. alterazioni spleniche, ecc.) e con ogni verosimiglianza alterazioni della *crasi sanguigna* (tempo di emorragie e coagulazione, esame del sangue, ecc. e fra le infezioni la sifilide e la tubercolosi, ecc.) quali cause delle emorragie. Così si potrà eliminare con ogni probabilità il dubbio di una lesione *ulcerativa peptica* data la negatività dell'esame radiologico, delle ripetute biopsie operatorie e del riscontro anatomico.

A carico dello stomaco sono state descritte numerose *alterazioni non ulcerative in apparenza almeno primitive* capaci di causare emorragie non di rado imponenti e fra queste ad esempio *aneurismi* (12) di diversa forma (dal voluminoso aneurisma sacci- o fusiforme fino a quelli miliari) e natura varia (arteriosclerosi, lue, traumi, ecc.) e *varici* presumibilmente *non sintomatiche* (13). Inoltre sono state riscontrate lesioni gastriche dovute prevalentemente a *processi diffusi degenerativi* a carico delle *tuniche vasali* più o meno limitati all'organo e fra questi principalmente la degenerazione *amiloide* ed *adiposa* (14) e le alterazioni di *tipo arteriosclerotico e luetico*.

---

(11) v. Heyrowski.

(12) Leonville, Lewin, Bouday, Hauser, Gallard, Riegel, Sachs, ecc. (v. Hauser e Bouday). Hirschfeld ha comunicato un caso di aneurismi miliari famigliari.

(13) Stadelmann, Kauffmann, Hirschfeld, ecc. (v. Kauffmann e Fischer), Colaneri.

(14) Alcuni tendono a mettere queste forme in relazione colle lesioni arteriosclerotiche.

La *degenerazione amiloide* isolata dei vasi dello stomaco è assai rara. Hauser ha potuto raccoglierne fino al 1925 12 casi (Hennings 10, Fehr 2). Altrettanto si può dire di quella *adiposa* (Hauser, Gottlieb, Merkel, Blix, Schmorl, ecc.) che sembra essere per lo più una manifestazione di processi extragastrici o generali.

Le *forme arteriosclerotiche* (15) sono state studiate specialmente da Gruber, Bouday e Gödel. Gruber (*Arch. f. Klin, Med.*, 1913, 110) ha già fatto notare l'importanza dell'arteriosclerosi del tronco celiaco per l'insorgenza di simili processi. Bouday distingue 3 forme che fino ad un certo punto rappresentano 3 fasi evolutive della lesione: la prima determinerebbe disturbi funzionali e dolori e sarebbe dovuta alla stenosi funzionale arteriosclerotica dell'arterio-celiaca e mesenterica superiore (Neusser); la seconda rappresenterebbe la compromissione vera e propria dei vasi gastrici (angina addominale di Baccelli, Ortner, Tedeschi, ecc.); e la terza porterebbe alla formazione di aneurismi miliari e manifestazioni emorragiche. Quest'ultima sarebbe secondo Göbel caratterizzata da alterazioni del tipo della gastrite cronica a carico della mucosa (ipotrofia delle ghiandole, aumento del tessuto di sostegno, accumuli leucocitari, ecc.) e da un aumento ed ectasia dei vasi arteriosi e venosi nella sottomucosa. Hamburger, Hasenfeld, Gödel, Lago, Wood, hanno raccolto i casi descritti nella letteratura.

« Il valore clinico ed anatomico delle *forme luetiche* s'avvicina molto a quello dell'arteriosclerosi » (Hauser); queste sono state studiate da Gallard, Klebs, Hausmann, Fränkel, Neumann, Kraemer, ecc. (16).

Siccome credo che nel caso soprariportato si possa escludere trattarsi di lesioni di questo tipo, non mi sembra opportuno intrattenermi in modo più esteso su questo argomento.

In casi con emorragie gastriche gravi si sono trovate all'esame anatomico pure le così dette *erosioni emorragiche* descritte da Cruveilhier.

Egli distingue due forme: *lenticolare*.

« Taches, lenticulaires, plus o moins considérables »..... « ces taches sont légèrement proéminentes, formées par una lentille de sang dense, noir de suie foncée, adhérent, dont l'ablation laisse à decouvert une érosion tres superficielle »..... ed « *a carta geografica* » per confluenza di parecchie erosioni lenticolari: « je ne pense pas que ce soit par les follicules que débutant les érosions ou ulcérations haemorragiques; il est plus probable que c'est per le reseau capillaire de la muqueuse »..... « j'ai rencontré des estomaces dont la surface interne était criblée d'érosion superficielles, dont le siège était évidemment dans les follicules ».

Queste erosioni si differenzierebbero secondo Kundrat, Ascanazy (16) ed altri dalle ulceri peptiche per la mancata penetrazione nella sottomucosa e per i loro bordi non tagliati in modo netto a stampo (Schütz, Rokitanski, Faulhaber, ecc. (16). Secondo Aschoff, Ziegler, Michaud (16), ecc., rappresenterebbero invece il primo stadio delle ulceri peptiche.

Hauser propone di distinguere le *ecchimosi miliari* (emorragie intra- e sottomucose), le *stigmate* (Benecke: erosioni con perdita di sostanza) e le *erosioni ischemiche* (Hardt: dovute ad infarti anemici (17) anzichè emorragici come supposto dalla maggior parte degli Autori per le altre forme: Rokitanski, Ribbert, Kauffmann, Schmaus, Herxheimer, Cantieri, ecc. (16). Queste alterazioni sarebbero inoltre quasi di regola accoppiate a lesioni infiammatorie di intensità variabile della mucosa (18). Il processo di riparazione

---

(15) Credo che anche le forme descritte come « *stomaco vascolare o pulsante* ». Delore, Comte Laby, Pieri ed altri debbono essere probabilmente considerati come appartenenti a questo gruppo.

(16) V. Hauser.

(17) Studiati sperimentalmente da Scheridde, Kobayushi (1) ecc.

(18) Una forma particolare sarebbe costituita dalle così dette « ulceri follicolari » disposte regolarmente in corrispondenza dei follicoli linfatici. I loro bordi rappresenterebbero i residui dei nodi linfatici colpiti dall'infarto (Hauser).

si svolgerebbe con grande rapidità: come nelle lesioni traumatiche della mucosa (19), ma tuttavia residuerebbero spesso in queste zone focolai d'infiltrazione parvicellulare con molti polinucleari, plasmacellule, ecc. La rigenerazione della mucosa non sarebbe perfetta (Pilliet, Hauser ecc.), ma si riscontrerebbe una certa irregolarità nella disposizione delle ghiandole e l'epitelio avrebbe tendenza a diventare cilindrico, inoltre aumenterebbe lo stroma connettivale interghiandolare che a sua volta per retrazione sclerotica provocherebbe non di rado un'atrofia degli sfondati ghiandolari.

Le erosioni emorragiche sono state rintracciate oltrechè nei casi di gastrite cronica ed etilica nei clorotici, avvelenati (As, Ph, Ca Cl_2 Pb, Hg, CO_2, ecc.), ammalati del sistema nervoso, uremici, eclamptici, cirrotici, infermi con trombosi della porta, con forme settiche, polmonite, scarlattina, tubercolosi, sepsi, ecc.), con forme vascolari (degenerazione amiloide, lue, arteriosclerosi, embolie), nei traumatizzati, ustionati, ecc.

Einhorn ha descritto una sindrome clinica caratterizzata da dolori post-prandiali, dimagramento, anemia e decorso a *poussée*. Nel contenuto gastrico si troverebbe un comportamento vario dell'acido cloridrico, ma costantemente la presenza di muco e di traccie di sangue e di pezzettini di mucosa con epitelio intatto e coaguli aderenti. Egli riferisce tali alterazioni alla presenza di « erosioni emorragiche ». Mintz ed altri autori americani hanno comunicato casi consimili.

Le forme pubblicate da Pariser « gastrite esfogliativa » e Sansoni « gastrite anacloridrica » sembrano essere pressochè uguali a quella di Einhorn. Alla concezione propugnata da questi Autori è stata mossa l'obiezione, che un sondaggio gastrico può alle volte produrre da solo alterazioni di questo genere (20).

Nauwerk « gastrite ulcerosa cronica » ha reso note osservazioni nelle quali esistevano necrosi anemiche più o meno estese e multiple della mucosa che non sembravano essere in rapporto coi follicoli linfatici. La sintomatologia clinica si sarebbe avvicinata a quella riferita da Einhorn. Strauss, Myer, Konjetzny 2, Lange, Berthold, Affleck, ecc. (21) hanno illustrato casi consimili. Hauser e Konjetzny sono dell'avviso di dover considerare questa alterazione come una forma particolare della gastrite cronica.

Fra questo gruppo di affezioni gastriche va forse pure annoverata l'« exulceratio simplex di Dieulafoy » che anatomicamente sembra dovuta ad una necrosi emorragica locale. Il decorso clinico sarebbe fulmineo: in pieno benessere insorgono all'improvviso nausea, senso di peso all'epigastrio, poi vomito alimentare ed ematico seguiti da rapido aggravamento e quasi di regola da morte. Dieulafoy, Nikta, Fränkel 2 (22), Nietzsche, Siek, Payr (specie dopo appendiciti). Engelmann, ecc. (23) hanno visto casi del genere. Credo sia molto suggestivo, per quanto non ancora dimostrato, pensare che almeno in qualcuno di questi casi — specie in quelli seguiti ad interventi chirurgici — si sia trattato di fatti embolici.

Dall'esposizione fatta si ha dunque l'impressione che le « erosioni emorragiche » rappresentino un quadro anatomico d'origine assai varia che può molte volte spiegare emorragie gastriche avvenute (24).

È già stato detto che simili erosioni emorragiche s'accompagnano spesso ad alterazioni infiammatorie della mucosa — una forma particolare sarebbe quella di Nauwerk — e che viceversa processi gastritici possono decorrere con emorragie gravi. Dalle osservazioni finora fatte non è ad ogni modo possibile arguire se le lesioni anatomiche determinanti l'emorragia in queste forme flogistiche siano sempre del tipo delle « erosioni » — come tenderebbero a pensare alcuni — o d'altro genere. Gli Autori che si avvicinano alla

---

(19) Ricerche di GRIFFINI e VASSALLE: che hanno dimostrato la rapida riparazione (15 giorni) di ampie escissioni della mucosa gastrica (23).

(20) HAUSER. *Lesioni dello stomaco da sondaggio.*

(21) V. KONJETZNY, AFFLECK, HAUSER.

(22) Virchow Arch., 1906, 411.

(23) V. HAUSER.

(24) BERGER ha classificato le erosioni emorragiche in erosioni da: alterazioni circolatorie locali, da lesioni tossico-infettive, la forma di Einhorn e Dieulafoy.

prima concezione si richiamano alla frequente coesistenza delle erosioni e delle flogosi della mucosa e alla rapida riparazione delle prime, quelli meno disposti ad ammettere queste vedute obbiettano la relativa rarità del reperto di erosioni in stomaci gastritici con gravi manifestazioni emorragiche anche appena pregresse. Pure nella nostra paziente non è stato possibile rintracciare vere e proprie erosioni per quanto fossero avvenute emorragie gravi pochi giorni prima; a meno che i focolai d'infiltrazione parvicellulare superficialissimi non vogliano interpretarsi quali traccie di erosioni in istato di avanzata riparazione.

Riguardo al valore dei *fatti flogistici* per la produzione delle emorragie « parenchimatose » si potrebbe forse ricordare che Nicolaysen, Konjetzny, Kalina, ecc., non sono alieni ad ammettere, in base allo studio delle alterazioni della mucosa gastrica negli ulcerosi, che la gastrorragia sia certe volte anche in questi ammalati di tipo parenchimatoso. Kalima ed altri considerano anzi l'ulcera peptica come una manifestazione particolare locale di un processo gastritico cronico (teoria infiammatoria).

Ottfried Müller « *Sindrome atonico-spastica* » ha potuto dimostrare colle sue ricerche capillaroscopiche l'importanza della funzione vasomotoria in questi casi e Schminke e Duschl l'hanno confermata anche dal punto di vista istologico (25). Sarà dunque necessario tener conto anche di questo fattore per la interpretazione delle forme emorragiche parenchimatose.

Lo sviluppo vasale piuttosto ricco riscontrato nella nostra paziente non pare in contraddizione colle anzi menzionate vedute e potrebbe forse rendere meglio comprensibile l'insorgenza delle emorragie. Secondo Testut (Trattato di anatomia umana) esiste di fatto nella mucosa gastrica una ricca rete di capillari esilissimi che circondando le ghiandole giungerebbe fino sotto lo strato epiteliale. Non è dunque inverosimile ammettere che lesioni interessanti anche solo la parte superficiale della mucosa possano dare, se molto estese, emorragie imponenti, specie quando coesistono alterazioni vasomotorie coadiuvanti in questo senso. Se poi subentrino anche altri fattori come vorrebbe Puhl (26), credo sia impossibile decidere allo stato attuale delle nostre conoscenze. Quest'ultimo Autore nega di fatto l'esistenza di emorragie idiopatiche (gastrotaxis: Hale White) nel senso di Czylharz e crede che nella maggior parte dei casi descritti sotto questo nome fossero presenti alterazioni della mucosa gastrica per lo più infiammatorie di regola superficiali, qualche volta forse già addirittura riparate al momento dell'esame.

Dato che l'esame istologico non ha permesso mettere in evidenza lesioni degenerative a carico delle tuniche vasali, ma solo una grave flogosi catarrale desquamativa con fatti infiltrativi nella mucosa, sembra dunque trattarsi anche nel nostro caso di una forma tossica od infettiva in apparenza primitiva dello stomaco ed interessante più particolarmente la sua mucosa. La sua eziologia rimane ad ogni modo completamente oscura, giacchè nè l'esame obbiettivo, nè l'indagine anamnestica (nessuna malattia precedente,

(25) Capillari contratti e dilatati di varia forma nelle diverse zone esaminate.
(26) Sostanze (Kapillar aktive Stoffe: Brinkmann e Szent Györgyi) e influenze nervose (Tannenberg) favorenti la permeabilità delle pareti dei capillari.

nè abuso di alcool, tabacco, ecc.) hanno permesso di raccogliere il minimo indizio.

Le osservazioni comunicate che presumibilmente appartengono a questo gruppo sono abbastanza numerose: Czylharz (26), Hale Wite 29 (?), Anca Emanuile, Llosa Safores, Nicolaysen 7, Deaver, Konjetzny 4, Korbsch, Gerhardt (27), Friedemann, Fritsche, Puhl, Delore, Longuet, Lardenois (?) (28), Lion Gaston (29), Reichard 2, Onlmann, Duval Roux 3 (?), Urrutia (?), Küttner, Singer 4, Farroy (30), Fitzgerald 9 ecc (31).

La diagnosi di queste forme si farà necessariamente solo per esclusione. Si arriverà in base all'esito negativo di tutte le ricerche riguardanti lesioni *extragastriche* (cirrosi, splenomegalie, leucemie, ecc.) o *generali* (tossi-infettive, della crasi sanguigna, ecc.) ed *ulcerative* (peptiche, neoplastiche, sifilitiche, tubercolari, leucemiche, ecc.) dello stomaco al concetto di trovarsi di fronte ad emorragie non ulcerose dovute ad alterazioni in apparenza almeno primitive di quest'organo. Fra queste sarebbero da enumerare gli aneurismi e le varici, le affezioni amiloidotiche, arteriosclerotiche e luetiche diffuse dei vasi e quelle croniche infiammatorie (?) della mucosa (gastriti (32). S'intende che la distinzione clinica di queste lesioni sarà quasi sempre impossibile.

Gli *aneurismi* (33) (non miliari e le *varici* primitive voluminose (non secondarie a stasi nel circolo portale) sono fortunatamente eccezionali. La cognizione che i primi sono alle volte dovuti a traumi, arteriosclerosi o lue, potrà forse farci sospettare qualche volta la possibile esistenza. Il riscontro di disturbi riferibili ad alterazioni *arteriosclerotiche* (forma di Baccelli, Ortner, ecc.) o *luetiche* (aborti, neurolue anche incipiente, ecc.) potrà forse farci pensare che anche la lesione gastrica sia della stessa natura (processo diffuso a carico dei vasi eventualmente con formazione di aneurismi miliari).

---

(26) Arch. f. Verdaungskrankheiten, 1912, n. 18

(27) Virchow Arch., 1892, 127.

(28) Cit. DUVAL, PIERRE, ROUX

(29) Cit. FARROY.

(30) Arch. d. Mal. dig. et de la nutr., 1924, 2.

(31) Nel caso di BRAMWELL esisteva un'endocardite, in quello di MILLER CHARLES probabilmente una forma infettiva, in quello di VARYPAIEFF una coccemia ed in quello di PATERSON sembra essersi trattato di infarti.

FRUGONI, HART, LANCERAUX, MOSER, RENDU, MATTHIEU, ROUX, PAL, FEDERMANN 5, ecc. (v. FRUGONI ed HAUSER) hanno osservato casi di gastrorragia da lesioni del sistema nervoso (tabe, ecc.).

Credo che anche le emorragie raramente imponenti descritte nei casi di così detto « *stomaco rosso* » degli americani, debbano rientrare in questo gruppo.

(32) Le erosioni emorragiche non possono essere, com'è detto, considerate un'entità clinica data la loro origine oltremodo varia, ma solo un quadro anatomo-patologico. Le sindromi cliniche descritte e riferite a questi reperti anatomici (EINHORN, PARISER, SABATINI, NAUWERK) dovranno dunque rientrare probabilmente nel gruppo delle gastriti e potranno rappresentare al massimo delle forme particolari. Sarà forse conveniente, almeno dal punto di vista clinico, raggruppare la sindrome « atonico spastica » di OTTFRIED MÜLLER fra le « gastriti », giacchè coesistono quasi sempre alterazioni flogistiche della mucosa (DUSCHL) e non sembra per ora possibile discernere, se queste siano primitive o secondarie.

(33) L'esame radiologico potrà fornire solo eccezionalmente qualche indizio e non sarà sempre innocuo in queste forme.

Riguardo all'*amiloidosi* va forse tenuto conto di eventuali fatti settici o di avitaminosi (scorbuto, ecc.) pregressi. Si conoscono tuttavia casi di amiloidosi isolata dei vasi gastrici d'origine completamente oscura, altrettanto almeno come quella delle « gastriti ».

Dal punto di vista terapeutico converrà senz'altro esperimentare prima le cure mediche che potranno dare spesso risultati brillanti specie nelle forme luetiche. La gravità delle manifestazioni morbose è però non di rado tale — o per l'entità di un'emorragia o per l'imponenza e frequenza delle recidive — da costringere come nel nostro caso all'operazione chirurgica. In queste condizioni sembra comunque indispensabile intervenire e trattare colla legatura (34) od ablazione tutti i casi di aneurismi o varici e colla resezione della parte compromessa — come propugnata da Konietzny, Nicolaysen, Fitzgerald, ecc. — tutte le altre affezioni di tipo gastritico o dovute ad alterazioni vasali comprese anche quelle aneurismatiche e flebectasiche miliari (35). Una laparotomia sembra dunque giustificata particolarmente anche per l'accertamento diagnostico.

Nella nostra paziente si è infatti proceduto in questo modo costretti dalla necessità. L'ablazione della parte in apparenza più alterata dello stomaco ha però dato un risultato solo temporaneo ed anche il secondo intervento intrapreso nel dubbio d'essere stati la prima volta troppo poco radicali non ha servito a raggiungere veramente lo scopo. È dunque certo che anche la gastrectomia subtotale non ha valso ad evitare nuove emorragie.

In un altro caso che per la sintomatologia ed il decorso presenta molte analogie con quello anzi riportato — senza per questo volerne affermare la identità data la mancanza dell'esame istologico — e che fu appunto trattato con la semplice gastroenterostomia, si è ottenuto un risultato a distanza pressochè uguale.

H. Paola, a. 35, da Marburgo, istitutrice. Entrata il 18-III-1926.

Nulla di notevole nel gentilizio Ha sofferto dei comuni esantemi della infanzia. Sviluppo e funzioni sessuali regolari. Sei anni fa fu operata di un ascesso alla mammella destra sviluppatosi dopo un trauma.

La malattia attuale è iniziata circa 5 mesi fa, con deliqui improvvisi accompagnati da perdita completa della coscienza e preceduti da fitte dolorose nelle regioni lombari e seguiti da emissioni di feci picee. Dopo un mese, durante il quale queste crisi si sono manifestate due volte è stata colta stando a letto da vivi dolori assai più violenti del solito e successiva ematemesi e melena imponente. Fu perciò accolta (4 mesi fa) in un reparto medico. Durante la degenza ha avuto 4 volte ematemesi e melena così gravi da ridurla in condizioni estreme. Dato il continuo ripetersi delle emorragie non fu possibile praticare l'esame radiologico. L'inferma fu passata d'urgenza nella nostra Clinica (18-III-1926).

Donna di statura superiore alla media in pessimo stato di nutrizione e sanguificazione. Nulla di notevole all'esame dell'apparato ganglionario linfatico respiratorio e circolatorio. Polso 105, ritmico, regolare, assai poco valido. Addome avvallato ben trattabile. Modica diffusa dolenzia all'epigastrio. Organi ipocondriaci normali, se si eccettua una lieve ptosi del rene destro. Non vi è versamento addominale libero. Qualche volta rieve guazzamento gastrico. Nulla di notevole a carico degli altri apparati.

Esame delle urine negativo. Esame delle feci negativo eccettuata la costante presenza di sangue. Siero-reazione di Wassermann negativa. Esame morfologico del san-

(34) Delore, Comte Laby, Pieri: *Stomaco vascolare pulsante*.

(35) Alle gastrorragie elencate in quest'ultimo gruppo (gastriche e da alterazioni vasali) potrebbe essere forse opportunamente riservato il nome di « parenchimatose ».

gue senza reperto particolare eccettuato i segni di una grave anemia secondaria (globuli rossi 3.100.000). Tempo d'emorragia 4 minuti, tempo di coagulazione 8 minuti.

Intervento operatorio: 30-III-1926. (Prof. B. Nigrisoli). Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana xifo-ombelicale. Gastroenterostomia posteriore alla v. Hacker con enteroanastomosi complementare alla Braun. Sutura completa delle pareti a strati.

Stomaco ectasico, con pareti piuttosto sottili, arrossate senza segni di ulcera, nè all'esame esterno, nè interno praticato attraverso un'ampia gastrotomia utilizzata poi per la gastroenterostomia. Duodeno fortemente dilatato con pareti normali. La mucosa gastrica è leggermente tumida, vellutata, fortemente congesta e sanguinante al minimo contatto. Il digiuno normale.

Il decorso postoperatorio è stato regolare. Non fu possibile eseguire una resezione, come desiderato, date le condizioni gravissime della paziente durante l'operazione. L'ammalata s'è rapidamente rimessa in forze ed è stata dimessa guarita il giorno 3-IV-1926.

Recatasi in montagna è cresciuta in pochi mesi 15 Kg. di peso. L'esame radiologico praticato dopo il suo ritorno in città ha dimostrato che la gastroenterostomia funzionava bene e il duodeno solo scarsamente. Nessuna traccia di lesioni ulcerative.

L'inferma è stata bene fino al febbraio 1928, epoca in cui è stata colta all'improvviso da imponenti ematemesi e melene. Fu perciò di nuovo ricoverata in Clinica dal 29-II-1928, fino al 6-VI-1928, e trattata con cure mediche. Uscita in ottime condizioni generali non ha più avuto il minimo disturbo fino al settembre dello stesso anno. Fu allora sorpresa repentinamente da vomito alimentare con conati violenti ai quali tenne subito dietro una grave ematemesi e melena che si è ripetuta anche nei giorni seguenti apparentemente senza alcuna correlazione coll'ingestione degli alimenti. È perciò stata ricoverata per la terza volta in Clinica dal 21-XII-1928, al 13-III-1929, e di nuovo sottoposta a cure mediche. Da allora continua cure ambulatorie periodiche (iniezioni di calcio e claudeno) e non si espone più a fatiche e strapazzi. Per ora non è andata più soggetta nè ad ematemesi nè a melene e disimpegna senza difficoltà le sue ordinarie occupazioni.

La gastroenterostomia ha dunque dato in quest'ultima paziente un risultato quasi identico a quello della resezione nella prima. Non credo che l'arresto della gastrorragia persistente allora di continuo da 4 mesi possa essere imputata al solo trauma operatorio ed alla relativa reazione dell'organismo (36), ma forse in parte almeno allo svuotamento gastrico più sollecito (37) che avrà probabilmente portato ad una diminuzione degli stimoli prodotti dagli alimenti sulla mucosa gastrica e favorito in questo modo l'evoluzione dei processi riparativi (38).

Ricordo a proposito un paziente (St. Ricardo), di circa 60 anni, entrato nella nostra Clinica con gravi fatti arteriosclerotici diffusi specialmente anche al rene e con disturbi dispeptici e gravi ematemesi recidivanti. Esisteva guazzamento gastrico quasi costante. L'esame radiologico aveva dimostrato uno stomaco grande, vasto e dotato di scarsa attività peristaltica. Lo svuotamento gastrico non avveniva nei diversi esami in tempi uguali, ma oscillava fra le 6 ed 11 ore. Nessuna traccia di ulcera peptica o d'un neoplasma o di una stenosa pilorica organica. Dato che le ematemesi sembravano comparire nel periodo di maggiore ristagno gastrico fu fatta una gastroenterostomia. Alla biopsia ope-

---

(36) Proteinoterapia aspecifica nel senso di VOLHARD (*Trattamento chirurgico delle nefriti*. Klin. Woch., 4, 1925). Anche la prima paziente è stata laparotomizzata due volte prima della gastroresezione senza che questi interventi avessero avuto la minima influenza sulla comparsa delle emorragie.

(37) Scarsa funzione del duodeno e rapido scarico attraverso la gastroenterostomia (come rilevato all'esame radiologico).

(38) KONJETZNY ha difatti dimostrato che processi gastritici possono causare fenomeni funzionali di stenosi pilorica che aggravano a loro volta la flogosi della mucosa (TEISSIER, LAMBOTTE, MOSER, ecc.; v. PUHL).

ratoria non fu trovata alcuna lesione ulcerativa o neoplastica a carico dello stomaco, grande ectasico con pareti piuttosto sottili e vasi ingrossati, e induriti. Mucosa arrossata facilmente sanguinante un po' ipotrofica. Fegato da stasi di lieve grado, non cirrotico. Il malato non ha più avuto nè ematemesi, nè disturbi gastrici di una certa entità, dopo l'intervento (4 anni).

Le recidive verificatesi, sia dopo la resezione, come dopo là gastroenterostomia, stanno comunque ad indicare che le modificazioni prodotte da questi interventi possono determinare molte volte un miglioramento temporaneo delle condizioni, ma che non sono sufficienti per portare con sicurezza alla guarigione clinica ed anatomica del processo.

Sembra dunque opportuno limitare in queste forme le indicazioni chirurgiche ai casi ribelli ad ogni trattamento medico e nei quali s'impone di provvedere in qualunque modo all'emostasi. La laparotomia avrà allora pure valore diagnostico, giacchè — anche ammesso un'emorragia non ulcerosa primitiva gastrica (39) — non sarà stato quasi mai possibile discernere, se ci si trovasse di fronte ad un'aneurisma od a varici o ad una forma parenchimatosa (39). È ovvio che gli aneurismi e le varici (non miliari) saranno suscettibile il più delle volte di un trattamento chirurgico radicale. Nelle forme parenchimatose (40) l'ampia resezione sarà l'operazione di scelta (Konjetzny, Nicolaysen, Fitzgerald, ecc.), ma quando le condizioni degli ammalati non acconsentano l'esecuzione di un intervento così lungo e traumatizzante, si potrà ricorrere con qualche vantaggio alla gastroenterostomia. Il trattamento medico-dietetico post'operatorio prolungato ha forse un valore particolare data la tendenza alle recidive a distanza riferibili con ogni probabilità al persistere delle condizioni anatomiche fondamentali del processo. Sembra che le trasfusioni ripetute e la calcioterapia oltre alle eventuali cure specifiche (sifilide, ecc.) possano dare risultati relativamente soddisfacenti.

Riassumendo si può asserire:

Che la diagnosi delle *gastrorragie d'origine non ulcerativa* legate a lesioni in apparenza primitivo dello stomaco (non riferibili ad affezioni generali o locali extra-gastriche) è oltremodo difficile e potrà essere fatta solo per esclusione;

Che queste forme possono essere causate da *lesioni* più o meno *circoscritte* (*aneurismi, varici* primitive non miliari) e *diffuse* della parete gastrica, (*arteriosclerosi, lue,* degenerazione *amiloide,* ecc. dei *vasi* (40) e alterazioni d'eziologia oscura della mucosa del ventricolo (*gastriti*) e che la loro differenziazione clinica sarà quasi sempre impossibile;

Che dal punto di vista clinico potrebbe forse essere conveniente riservare il nome di *emorragie parenchimatose* a quelle dovute ad alterazioni diffuse della parete dello stomaco;

Che sarà opportuno intervenire chirurgicamente solo nei casi ribelli a tutte le cure mediche, oppure quando s'impone un ulteriore accertamento diagnostico;

---

(39) Nel senso anzimenzionato.

(40) Le lesioni vascolari sembrano quasi sempre associate ad alterazioni di tipo infiammatorio della mucosa.

Che anche le estese resezioni gastriche non danno risultati sicuri a distanza e che in qualche caso anche la gastroenterostomia può fornire esiti relativamente buoni;

Che il trattamento post-operatorio-medico-dietetico-climatico (trasfusione, cure a base di sali di calcio, ecc., alta montagna) prolungato sembra avere particolare importanza dato l'effetto molte volte palliativo delle cure chirurgiche.

*
* *

Ultimato il presente lavoro sono stato informato che la P. Novella è stata colta di nuovo da disturbi dopo aver disimpegnato per due mesi circa un lavoro molto faticoso quale pulitrice di pavimenti. Le molestie sono state riferite dai medici curanti a fenomeni di ostacolato circolo intestinale da aderenze. Questa diagnosi è stata poi confermata anche da un esame radiologico che ha dimostrato un ristagno del bario nelle prime anse del digiuno iniettate attraverso il neostoma: dopo 5 ore si sarebbero trovati ancora residui del pasto opaco a monte dell'ostacolo e nello stomaco.

La paziente fu perciò sottoposta il 19-IV-1932 in altro reparto chirurgico ad intervento operatorio. La laparotomia ha fatto notare l'esistenza di una peritonite plastica fibro-adesiva diffusa con gomitatura e distensione di diversi segmenti digiunali che furono in parte resecati, in parte liberati. La malata non è sopravvissuta alla grave operazione.

Purtroppo non mi è stato possibile conoscere ulteriori particolari

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver accennato alle diverse cause delle emorragie gastriche, descrive dal punto di vista clinico ed anatomico un caso con gastrorragie parenchimatose d'origine probabilmente infiammatoria (« gastrite emorragica ») seguito per oltre 6 anni e riferisce brevemente su due altri ammalati osservati per 6 e 4 anni che presentavano emorragie gastriche non ulcerose e riporta considerazioni sulla diagnosi, le indicazioni e la terapia in generale in queste forme.

BIBLIOGRAFIA.

ALEXANDER. Discussione VI Congr. Soc. Ted. mal. ricambio e tubo dig. 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054.

AFFLECK. *Note cliniche su un caso di ulcera gastrica.* The Lancet, 1901, 478.

ALLODI. *La diagnosi della gastrite cronica.* Minerva Med., 1927, 1386.

ALBERTS. *Contributo al trattamento chirurgico delle emorragie gastriche acute.* Deut. Zeitschr. f. Chir., CXXX, 3-4, luglio 1914.

ANCA EMANUIL. *Considerazioni su un caso di emorragia gastrica senza ulcera.* Ref.: Zentrorg. f. Chir., XXXV, 239.

ASCHOFF. *Trattato di anatomia patologica.* Fischer, Jena, 1928.

ASCHOFF-KOCH. *Scorbuto.* E. Fischer, Jena, 1919.

AUBIJOUX. *Emorragie gastroduodenali nella litiasi biliare.* Thèse de Paris, 1923.

BAUMANN. *Dell'infarto emorragico dello stomaco prodotto da occlusione embolica dei vasi arteriosi.* Tesi di Monaco, luglio 1909.

BECKERT. *Estesa degenerazione amiloide isolata dello stomaco durante affezioni scorbutiformi.* Frankf. Zeitsch. f. Path., XX, 1927, 1.

BENECKE. *Sull'erosioni emorragiche dello stomaco.* Verhandl. d. Deut. Path. Ges., XII Riunione, 1908, 284.

ID. *Ulcera micotica della mucosa gastrica.* Frankf. Zeitsch. f. Path., VII, 1911, 1.

ID. *Sulle flebectasie cavernose del tubo digerente.* Virchow Arch. f. Path. Anat. u Physiolog., CLXXXIV, 1906, 171.

BERG. Discussione VI Congr. Soc. Ted. Mal. Ricambio e tubo digerente, 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054.

BERGER. *Quadro anatomo-patologico e clinico delle errosioni gastriche.* Zentrbl. f. d Grenzgeb. d. Med. u. Chir., XII, 4, 22 marzo 1912.

ID. Münch. Med. Woch., 1907, 23.

BIER. *Di alcune questioni fondamentali dell'alimentazione ecc.* Münch. Med. Woch., 1923, 105, 197, 305.

BILLOT et MAURIAC. *Ematemesi da arteriosclerosi gastrica.* Gazz. d. Hosp. de Paris, LXXXVI, 30, 13 marzo 1913

BOAS. *Le affezioni gastriche.* 9ª Ediz. Thime, Lipsia.

BOUCHERT et RAVAULT. *Emorragie gastriche non ulcerose.* Arch. d Mal. d. l'app. dig. et de la nutr., XVII, 2, febbraio 1927.

BUDAY. *Sulla sclerosi dell'arterie gastriche.* Beitr. z. Path. Anat. u. Allg. Path., XXIV, 327, 1908, 44.

ID. Ziegler's Beitr., 1908, 44.

CHIARI. *Emorragia mortale per errosione ecc.* Prag. Med. Woch., 1882.

CLAIRMONT. Discussione VI Congr. Soc Ted mal ricambio e tubo dig., 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054.

COLANERI. *Un caso di ematemesi da varici primitive dello stomaco.* Riv. Med., Milano, 1924, XXXII.

CRUVEILHIER. *Malattie dello stomaco.* Atlante d'anat. patol. del corpo umano, Parigi, 1835.

DAHL. *Studio anatomo-patologico e clinico delle gastriti acute e croniche.* Norsk. Mag. for. Laegevidenskaben, XC, 8, agosto 1929.

DEAVER. *Emorragie gastriche.* Surg. Gyn. and Obst., XVIII, 3, marzo 1914.

DEAN BEVAN. *Emorragie gastriche.* Ibid., XXXVIII, 3, marzo 1924.

DELORE-COMTE-LABY. *Emorragie gastriche da cause mal conosciute. Stomaco vascolare pulsatile.* Press. Méd., XXXIV, 6, 20 gennaio 1926.

DELORE et LUGUÉT. *Emorragie gastriche a ripetizione ecc.* Arch. d. Mal. de app. dig. et de la nutr., XV, 1, gennaio 1925.

DIEULAFOY *Esulcerazione semplice ecc.* Klin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, II, 1, 23, 44, 1899.

DUBOS. *Le emorragie gastriche non ulcerose.* Thèse de Paris, 1928.

DUSCHL. *Ricerca anatomica sugli stomaci degli ulcerosi.* Deut. Zeitsch. f. Chir., CLXXXVII, 55, 1924.

DUVAL et ROUX. *Emorragie senza ulcerazioni ecc.* Arch. d. mal. d. l'app. dig. et de la nutr. XIV, 2, 151, febbraio 1924.

EINHORN. *Contributo clinico alla conoscenza ed al trattamento delle errosioni emorragiche dello stomaco.* Berl. Klin. Woch., 1895, 435, 457.

ID. *Ulteriore contributo ecc.* Arch. f. Verdauungskr., V, 317, 1899.

ELSNER. *Sulla questione delle errosioni emorragiche ecc.* Münch. Med. Woch., 1903, 840

ID. Discussione VI Congr. Soc. Ted. Mal. ricambio e tubo digerente, 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054

EWALD. *Ematemesi mortale da trombosi dei vasi splenici.* Deut. Med. Woch., 1913, 398

FABER. Discussione VI Congr. Soc. Ted. Mal. ricambio e tubo digerente, 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 48, 3049-3054, 1926.

FISCHER, HENKE LUBARSCH. *Manuale di anatomia ed istologia patologica speciale.* Berlino, Springer, 1925.

FITZGERALD. *Gastrite cronica follicolare.* Brit. Journ. of Surg., luglio 1931, 25.

FLECK. *Emorragie gastriche periodiche e mestruazioni.* Brit. Med. Journ., 23 dicembre 1911, 2660.

FRIEDEMANN. *Emorragie gastriche.* Zentrbl. f. Chir., 1927, 2150.

FRITSCHE. *Emorragie parenchimatose gastriche.* Berl. Klin. Woch., 1919, 32.

FRUGONI. *Ematemesi durante crisi gastriche ecc.* Riv. Crit. Clin. Med., XV, 1-2-3, 1914.

ID. *Ancora sulle gastrorragie nelle splenomegalie croniche.* Presse Méd., XXXVII, 63, 7-8, 1929.

GÖDEL. *Contributo allo studio delle emorragie gastriche ecc.* Wien. Klin. Woch., XXXVII, 46, 13 novembre.

GREGOIR et EMIL WEIL. *Le gastrorragie dei splenomegalici.* Arch. d. mal. d. l'app. dig. et de la nutr., XVIII, 6, giugno 1928.

HAUSER, HENKE LUBARSCH. *Manuale di anatomia e d'istologia patologica ecc.* Berlino, Springer, 1925.

HAUSER. *Emorragia mortale da aneurisma spurio dell'arteria gastrica ecc.* Frankf. Zeitsch. f. Path., XXII, 1920, 327.

HAMBURGER. *Arteriosclerosi delle arterie gastriche ecc.* Deut. Arch. f. Klin. Med., IIIC, 49, 1909.

HART. *Emorragie neurotiche ecc.* Frankf. Zeitsch. f. Path., XIII, 1913, 242.

HEYROWSKI. *Ricerche istologiche sulla mucosa gastrica degli ulcerosi e neoplastici.* Deut. Zeitsch. f. Chir., CXXII, 1913, 359.

HIRSCHFELD. *Sulle emorragie nelle arteriosclerosi ecc.* Fortschr. Med., 1900, 601.

ID. *Emorragia gastrica mortale ecc.* Berl. Klin. Woch., 1904, 584.

JOEST. *Anatomia patologica speciale degli animali domestici.* Berl. Schütz., 1919.

KALIMA. *Importanza della gastrite cronica ecc.* Acta Chir. Scand., LVIII, 1925, 122.

ID. *Studio anatomo-pat. sulla gastrite ecc.* Arch. f. Klin. Chir., CXXVIII, 1-2, 1924, 20

KAUFFMANN. *Trattato di anatomia patologica.* 7ª Ediz. Ted. Traduzione. Edit. Vallardi.

KOLLARITZ. *Ematemesi da crisi gastriche flebectasica.* Neurol. Zentrbl., 1909.

KONJETZNY. *Gastrite e duodenite cronica quali cause delle ulceri ecc.* Beitr. z. Path. Anat u. z. Allg. Path., LXXI, 1923, 595.

ID. *Valutazione chirurgica delle gastriti croniche.* Arch. f. Klin. Chir., CXXIX, 1924, 139.

ID. Discussione VI Congr. Soc. Med. Ted. Mal. ricambio e tubo dig., 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054.

ID. *Esistono indicazioni chirurgiche nel trattamento delle gastriti ecc.* 36ª Seduta Soc. Chir. Ted. N.W. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1918, 2829.

ID. Arch. f. Chir., CLI, 1928, 270.

KORBSCH. *Ematemesi nelle gastriti croniche.* Münch. Med. Woch., 1925, 1558.

KRAEGER. *Emorragie gastriche dopo legature dell'omento* Riun. Chir., Berlino, 13 maggio 1912.

KÜTTNER. *L'importanza diagnostica dell'emorragie occulte gastro-intestinali.* Med. Klin. 1910, 621.

LAGO. *Arterio-sclerosi gastrica ecc.* Rif. Med., XXIX, 9, 1° marzo 1913.

LEOTTA. *Le alterazioni prodotte da ustioni estese ecc.* Policl., Sez. Chir., 1904, 8.

LEUPOLD. *Contributo alla conoscenza delle emorragie da stasi dopo compressione del torace.* Frankf. Zeitsch. f. Path., XXI, 1918, 259.

LLOSA SAFFORES. *Emorragia gastrica criptogenetica.* Semana Méd., XXXIII, 43, 1926, 1149.

LÖSCHKE. *Conributo istologico e patologico agli avvelenamenti con nitriti.* Beitr. z. Anat u. z Allg. Path., IL, 1910, 457

LUBARSCH. Discussione VI Congr. Soc. Ted. Mel. ricambio e tubo digerente, 13-16 ottobre 1926. Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1926, 48, 3049-3054.

MATTHIEU-SENCERT-TUFFIER. *Malattie dell'esofago e dello stomaco.* Masson, Paris, 1913.

MEINERTZ. *Emorragie gastro-intestinali quali segni non comuni di malattie interne.* Med. Klin., VIII, 37, 15 settembre 1912.

MESTREZAT. Arch. Mal. de l'app. dig. et de la nutr., 1924, 1.

MILLER CHARLES. *Sulle emorragie gastriche.* Brit. Med. Journ., 3452, 1927, 401.

MINTZ. *Sulle errosioni emorragiche ecc.* Zeitsch. f. Klin. Med., XLVI, 1902, 115.

MOSER. *Emorragie gastriche parenchimatose.* Münch. Med. Woch., 1902, 1832.

MÜLLER u. HEINBERGER. *Sulla diagnosi dell'ulcera gastrica.* Deut. Zeitsch. f. Chir., CLXXXVII, 1924.

MÜLLER OTTFRIED. *I capillari del corpo umano in istato di salute e di malattia.* Stuttgard Enke, 1922.

NAUWERK. *Gastrite ulcerosa cronica* Munch Med Woch., 1897, 155, 987

NEUGEBAUER. XVIII Seduta Chir. Ted S. O. Ref.: Zentrabl. f. Chir., 27, 1929.

NEUSSER. *Emorragie gastriche parenchimatose.* Wiener Klin. Woch., 1902.

NICOLAYSEN. *La gastrite cronica dal punto di vista chirurgico.* Acta Chir. Scand., LXIII, 1, 21 gennaio 1928.

ID. *Il trattamento chir. delle gastriti croniche.* Norsk. Mag. For. Laegevidenskaben, LXXXVIII, 11-12, nov.-dic. 1927, 919.

ONLMANN. *Le gastriti emorragiche e le duodeniti croniche emorragiche.* Bull. Méd. Paris, XLIII, 22, 22-25 maggio 1929.

PAL. *Crisi angioneurotiche ecc* Münch. Med. Woch., 1903, 2135.

PARISER. *Sulle errosioni emorragiche ecc.* Berl. Klin. Woch., 1900, 954.
PATEL. *Risultato a distanza di una digiunostomia per emorragia gastrica.* Soc. de Chir. de Lyon, 25 ottobre 1923.
PENDE. *Trattato sintetico pat. e Clin. Med.* G. Principato, Messina, 1928.
PERUTZ. *Arteriosclerosi addominale ecc.* Münch. Med. Woch., 1907, 1057, 1135.
PIERI. *Contributo allo studio dello stomaco vascolare pulsatile.* Policlinico, Sez. Pratica, XXXIII, 19, 10 maggio 1926, 651.
ID. *Gastrite emorragica acuta postoperatoria mortale.* Rif. Med., 1928, 3.
POLICCHETTI. *Osservazioni su cinque casi di ematemesi ecc.* Ann. It. Chir., 1930, 245.
POMARICO. *Ematemesi isteriche.* Gazz. d Osp e d. Clin., XXX, 23, 24 febbraio 1909.
PUHL. *Sulle emorragie gastriche parenchimatose.* Deut. Zeitsch. f. Chir., CXCVII, 1-6, luglio 1926.
ID. Virchow Arch., 1926, 260.
RAYMOND. *Le malattie dello stomaco.* Masson, Paris, 1926.
RAYMOND et ROUGIER. Congr. Zentrbl. f. Innere Med., 1920, XIII, 282.
REICHARD. *Su tre casi di emorragie parenchimatose mortali.* Deut. Med. Woch., 1920, 327.
ROCHE. *Embolia settica ecc.* Klin. Journ., XCI, Londra, luglio 1926.
ROLLER. *Su di un caso di mielite acuta evolvente con il quadro di emorragie gastriche gravi.* Med. Klin., XX, 47, 23 novembre 1924.
ROTH. *Menstruazioni vicarie.* Monatschr. f. Geb. u. Gyn., LI, 1920, 41.
SALVIOLI. *Sulle cause di morte dopo ustione ecc.* Giorn. della R. Acc. di Med. Torino, LIII, 6, 1890.
SANSONI. *Sulla gastrite mucosa ulcerosa.* 13° Congr. Intern. di Medicina, 1900.
SIMONDS. *Emorragia mortale da ulceri piccolissime.* Münch. Med. Woch., 1898, 497.
SINGER. *Di alcune forme rare d'emorragia gastrointestinale.* Med. Klin. ,1912, 893.
STADELMANN. *Di alcune forme rare di emorragie gastrointestinali.* Berl. Klin. Woch., 1913, 825.
TIEGEL. *Emorragie gastriche da ulceri piccolissime.* Münch. Med. Woch., 1902.
URRUTIA. *Gastrite cronica errosiva.* Arch. Espan. de Enferm. dell'App. dig. y de la nutr., 2 febbraio 1924.
VARYPAIEFF. *Studio sulla coccemia cronica permanente: un caso di gastrite emorragica.* Ref.: Zentrbl. f. Chir., 1914.
WANKE. *Lo stato ulcerativo e le gastriti croniche ecc.* Deut. Zeitsch. f. Chir., CCXIV, 1, 5 febbraio 1929.
WATSON. *Emorragie gastriche.* The Lancet, dicembre 1923.
WITHE HALE. *Gastrostaxis.* Brit. Med. Journ., 1347, 4 giugno 1910.
WOOD. *Ematemesi da arteriosclerosi ecc.* The Lancet, 4651, 19 ottobre 1912.

V.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri.

Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei tumori renali maligni dell'infanzia.

Dott. S. Scandurra, specialista chirurgo.

I tumori renali maligni dell'infanzia, specie dal punto di vista istopatogenetico, costituiscono, senza dubbio, uno dei capitoli più discussi della patologia renale. Nonostante le numerose osservazioni esistenti nella Letteratura, l'argomento è ancora degno di studio e di interesse data la relativa frequenza con cui si presentano e data la difficoltà della loro diagnosi, sopratutto nel periodo iniziale.

Secondo Hinmann e Kutzman mentre negli adulti si avrebbero nel 0,25 % dei casi, nei bambini ricorrono nel 0,60 %, rappresentando così il 20,4 % dei tumori dell'età infantile.

In rapporto all'età questi tumori si osservano in genere fra il primo ed il settimo anno con frequenza maggiore secondo Broca al disotto di tre anni (75 %), secondo Prather e Granville, su una statistica di 111 casi, tra 2-7 anni; secondo Lubarsch, su una statistica di 137 casi, tra 2-5 anni. Sono rari nell'adolescenza (casi di Israel in un ragazzo di 14 anni e di Hoisholt in uno di 16); estremamente rari ma possibili nell'età avanzata (casi raccolti da Lubarsch in un soggetto di 57 anni ed in uno di 72); possibili anche nella vita intrauterina come è dimostrato dalla osservazione di A. Dienst che descrisse un tumore renale maligno in un feto di 30 cm. Circa la frequenza nei due sessi e nei due lati, ricordo che nella statistica dei 137 casi raccolti da Lubarsch (1924) 66 erano in maschi, 52 in femmine, 19 senza indicazione; 55 a destra, 50 a sinistra, 6 bilaterali, 25 senza indicazione.

Nella statistica di Prather e Granville, costituita di 111 casi, il 46,1 % erano nel sesso maschile, il 53,9 % nel sesso femminile; i due lati erano quasi egualmente colpiti; la bilateralità offriva una percentuale bassa, per cui questi AA. ritengono che in alcune osservazioni descritte come bilaterali, uno dei due tumori si debba considerare metastatico. Secondo Wilms sarebbero bilaterali il 7,2 % dei casi; invece secondo Kretschmer e Hibbs si avrebbe una percentuale del 12 %.

Anatomia patologica. — La sede dei tumori renali maligni dell'infanzia, se di rado può essere nella capsula dell'organo, di solito invece è nel rene sia in uno dei suoi poli, sia nella parte media (Kuester, A. Fischer) però secondo Broca più frequentemente nel polo inferiore.

Sono forniti di capsula ed hanno un volume in genere notevole che può variare da una grossa arancia fino ad una testa di bambino; mentre il peso può raggiungere anche i 5 kg. Tuttavia quasi sempre rimangono retro-peritoneali. La superficie, di rado liscia, in genere è lobulata; la consistenza può essere dura o molle e può variare nei varii punti del tumore. Si può avere anche fluttuazione, vera o falsa, se c'è stata formazione di cavità cistiche o produzione di rammollimenti. Questi tumori spesso hanno una facile lacerabilità che rende difficile l'operazione (A. Fischer e F. Lieberthal). L'aspetto della superficie di taglio è variegato, notandosi su uno sfondo bianco-grigiastro delle zone scure, rossastre o rosse dovute a emorragie e necrosi.

L'accrescimento molto rapido di questi tumori può avvenire in modo infiltrativo, ma di solito avviene espansivamente per cui il parenchima renale viene sospinto e ridotto ad un sottile strato posto alla periferia del tumore e addossato alla capsula di questo. Nei casi con accrescimento infiltrativo non sono più ben visibili i limiti tra tessuto neoplastico e parenchima dell'organo, la capsula di questo può venire distrutta ed oltrepassata dal tumore che può così penetrare ed estendersi negli organi vicini.

Talora il tumore può insorgere sottoforma di noduli sparsi.

Istologicamente si può dire che in queste neoplasie sono contenuti i tessuti di tutti i sistemi dell'organismo. Il quadro microscopico caratteristico è costituito da uno stroma di connettivo lasso di tipo fetale in cui esistono ammassi o travate di cellule piccole, a protoplasma chiaro, a nucleo ovalare o rotondo, strettamente tra loro addossate e di cui alcune cilindro-cubiche, circoscrivono cavità prima sferiche poi tubulari (Masson). Questi elementi però non sono i soli che si possono incontrare perchè spesso, e volta a volta predominanti secondo i casi, si osservano cellule muscolari striate (Cohnheim), cellule muscolari liscie, neuro-epitelio (Ribbert), tessuto cartilagineo, tessuto osteoide, tessuto adiposo, glomeruli elementari (Robins, Packard e Blumberg), cellule cornee (Muus, Ribbert) oppure si hanno aspetti di puri sarcomi rotondo-cellulari (Mixter, Schwers, Wagner), di puri adeno-carcinomi (John L. Dies), ecc.

Le metastasi di questi tumori avvengono tardivamente e si riscontrano principalmente nel fegato e nei polmoni, ma anche un po' da pertutto specialmente nell'altro rene; da una statistica di Deau e Pack si sono avute: nei gangli retro-peritoneali, mediastinici, inguinali in cinque casi; nel fegato in tre casi; nel polmone in cinque casi; nello scheletro (scapola, parietale, osso iliaco) in due casi; nei corpi cavernosi in un caso.

La diffusione metastatica avviene in genere per via sanguigna, almeno in un primo tempo, probabilmente per la localizzazione del tumore primitivo in un organo ricco di vasi. Sia le piccole che le grosse vene possono venire infarcite dagli elementi neoplastici che si ammassano nel loro lume, senza aderire alle pareti oppure ostruendo il vaso stesso. Meno frequentemente e in un periodo tardivo, quando è stata invasa la capsula renale, le metastasi seguono la via linfatica e raggiungono le ghiandole situate davanti la vena-cava inferiore, quelle accanto all'aorta addominale, ecc. Questi gangli possono molto ingrandire fino a fondersi tra loro e successivamente anche col tumore primitivo.

Patogenesi. — Dacchè Cohnheim (1875) e Weigert (1876) riferirono rispettivamente un caso di adeno-sarcoma congenito del rene con presenza di tessuto muscolare striato e un caso di adeno-carcinoma renale congenito, cominciò la discussione sull'origine di questi tumori e ancora oggi il problema aspetta una soluzione definitiva.

Senza entrare nella complessa e controversa questione dell'istogenesi di questi neoplasmi, mi limito a riportare le opinioni dei vari AA.

Birsch-Hirschfeld (1896) ne fece un gruppo a parte e li fece originare da resti del mesonefros aberranti nel parenchima renale.

Wilms ritiene che i germi aberranti provengano non dal mesonefros, ma addirittura dal mesoderma — in un periodo più precoce di sviluppo — prima che si sia differenziato in miotomo, sclerotomo e nefrotomo.

Busse, Muus, Fenchel, Siemard, Trappe e Sand sostengono che i germi provengano dal metanefros e precisamente dall'epitelio dei tubuli contorti ammettendo per questi la possibilità di una metaplasia.

Robert, Meyer pensano piuttosto ad una anomala unione di resti mesodermali col canale di Wolff.

Ribbert ritiene questi tumori analoghi ai teratomi delle ghiandole sessuali.

Masson li considera disembriomi complessi e li distingue in tre categorie:

1) disembriomi senza carattere regionale: tutti i tessuti embrionali tranne il nefrogeno (eccezionali);

2) disembriomi complessi con tessuto nefrogeno, provenienti dal mesoderma iniziale;

3) disembriomi nefrogeni (adeno-sarcomi embrionali dei tedeschi) originantisi da tessuto nefrogeno puramente mesenchimatoso di Kupfer o dal bottone uretero-renale di Remarck.

Data la discordanza dei pareri e la varietà dei dettagli istologici si comprende come esista una grande confusione nella nomenclatura di queste neoplasie.

Chiamati adeno-sarcomi o tumori ghiandolari embrionali o adeno-sarcomi embrionali da Birsch-Hirschfeld e da Wilms, hanno ricevuto successivamente i nomi di tumori adeno-sarcomatosi embrionali (Kummel, Frangenheim), adeno-miosarcomi embrionali (Wengral, Fraser, Weeler William de Courcy), adeno-sarcoidi embrionali (Nevinny), nefromi embrionali maligni (Liebmann), tumori di Wilms (Edward L. Keges), a seconda del tessuto predominante nei vari casi descritti: adeno-sarcomi rotondo-cellulari, fuso cellulari, leio-rabdo-adeno-sarcomi, adeno-carcinomi, mio-adeno-angiosarcomi, ecc.

Sembra però più logico e pratico chiamarli, come vogliono Coenen e Lecène, tumori misti maligni o meglio tumori renali maligni dell'età infantile.

Sintomatologia. — Tumor, ematuria e dolor sono i tre sintomi più costanti di ogni tumore renale. Non così è nei tumori renali maligni dell'infanzia, in cui all'inizio la sintomatologia è muta, mentre si completa ed arricchisce quando il neoplasma ha raggiunto un volume considerevole e spesso ha già precluso la possibilità di ogni intervento.

Da principio si ha un solo sintoma, che è perciò il più precoce ed anche il più costante e che si rivela subdolamente: il *tumor*. Con uno stato generale discreto, gradualmente ed inavvertitamente, l'addome aumenta di volume ed in breve tempo può diventare senz'altro un addome globoso che spesso è asimmetrico, essendo più grosso nel lato corrispondente alla sede del tumore. In alcuni casi in cui il tumore è molto grosso — può arrivare dal diaframma all'osso iliaco ed oltrepassare la linea mediana — la base del torace si presenta allungata. L'aumento di volume dell'addome è stato constatato da Warner nell'84 %, da Prather e Granville nell'80,1 %, da Grauhan su 21 casi, 20 volte.

La *febbre* è, dopo il tumor, il sintoma più frequente, presentandosi secondo Israel nell'82 % dei casi. Talora può essere il primo sintoma o accompagnare il tumor nel periodo iniziale; negli stadi avanzati si può dire che non manchi mai e ciò dalla maggior parte degli AA. è stato messo in rapporto con il rapido deperimento dell'organismo. Queste elevazioni di temperatura non hanno alcuna caratteristica: ora modiche ora superiori a 39°, possono avere decorso remittente o intermittente od anche periodi febbrili alternati con periodi di apiressia.

L'ematuria può mancare — secondo Grauhan, Nevinny per l'elasticità dei tessuti nei bambini; secondo Lymggren per la localizzazione del tumore in un polo — ma può anche essere il primo sintoma nel 5-15 % dei casi (Albarran e Imbert). In genere essa, anche come coaguli vermiformi, si riscontra nel 14,5 % dei casi (Prather e Granville); nel 10-16 % secondo Warner; 3 volte nei 21 casi di Grauhan. Nei tumori renali maligni dei bambini spesso mancano anche altre alterazioni dell'urina (solo in qualche caso si riscontra lieve albuminuria) probabilmente perchè, distrutto dal tumore il rene affetto, l'altro, sano, assume piena e completa la funzione vicariante (A. Fischer).

Il *dolore* è un sintoma poco frequente, potendosi riscontrare appena nel 5,4 % dei casi (Prather e Granville); nei 21 casi di Grauhan uno solo presentava dolore. Secondo Warner nel 28,8 % dei casi in cui è presente, si manifesta a tipo di colica.

Corrispondentemente all'accrescimento del tumore possono comparire più o meno precocemente o tardivamente alcuni sintomi da compressione. Così la tosse, dovuta o a riflessi per il volume del neoplasma o a metastasi polmonari; dispnea per compressione sul diaframma; per compressione o trombosi neoplastica delle grosse vene endo-addominali appare reticolo venoso sottocutaneo, ascite, edema. Per compressione degli organi vicini, può aversi costipazione, ittero, diminuzione della quantità delle urine, ecc. Finalmente il corteo sintomatico si chiude e culmina con la cachessia.

DIAGNOSI. — Non è facile all'inizio. Anzitutto bisogna ricordare che nei fanciulli la maggior parte delle tumefazioni addominali, specie palpabili, sono dovute a tumori maligni del rene. Quando il neoplasma ha raggiunto un discreto volume, può essere apprezzato, con relativa facilità, in corrispondenza delle regioni lombari come una massa a superficie ineguale, di consistenza varia, non spostabile, che non segue i movimenti respiratori, indolente. Alla percussione si nota sulla massa ottusità che si continua a destra

con quella epatica, a sinistra con quella splenica ed all'interno con il suono timpanico del colon. Oltre a ciò si terrà conto, quando esistono, degli altri segni ricordati nella sintomatologia.

Quanto agli esami speciali, che sono molto utili nei tumori renali degli adulti, si deve tener presente che l'indagine radiologica dei tumori renali maligni dei bambini può aggiungere poco ai rilievi ottenuti con la palpazione; il pneumo-peritoneo potrebbe fornire dati più importanti. La cistoscopia, la cromocistoscopia, il cateterismo degli ureteri avevano fino a poco tempo fa scarsissima importanza dato il calibro degli strumenti; recenti progressi, con la costruzione di strumenti più piccoli, permettono la esecuzione di queste indagini anche nei bambini. Pertanto tali ricerche si devono praticare in tutti i casi, in cui è possibile, per studiare sia la funzione del rene malato, sia e sopratutto quella del rene presunto sano, la cui efficienza ha somma importanza per l'esito dell'operazione.

Quanto alla diagnosi differenziale si devono anzitutto escludere tutte le lesioni del rene che portano ad un aumento di volume di questo; quindi idronefrosi (volume minore e variabile), reni policistici (in genere bilaterali); cisti solitarie o multiloculari (rare nei bambini), echinococco renale (rarissimo ed inoltre reperto leucocitario, Ghedini-Weimberg, Casoni), calcoli (rene non ingrandito, coliche, ematuria, radiogramma), tbc. renale, pionefrosi (volume modico, ematuria, piuria, pollachiuria, disuria, dolori, cistoscopia, cateterismo ureterale).

Tra le malattie degli altri organi addominali, bisogna pensare alle appendiciti, agli ascessi appendicolari, echinococco del fegato, tumori e cisti epatici, splenomegalie, tumori e cisti del mesentere, ecc.

Prognosi. — Purtroppo quasi sempre è infausta: la morte avviene dopo 7-8 mesi, talora uno-due anni. Da una statistica di Wheeler si ha entro un anno una mortalità dell'80 %; secondo Prather e Granville il 69,3 % dei casi muoiono entro i quindici mesi; secondo Warner si ha una mortalità variabile dal 70 al 90 %. Dei 20 casi di Albarran e Imbert 14 morirono entro 6 mesi, 3 entro un anno e 3 dopo un anno e mezzo; secondo questi AA. si avrebbe una mortalità dell'86 %.

Cura. — In questi tumori si può fare una cura chirurgica o una radiumroentgenterapia; nell'uno e nell'altro caso interessante è che si arrivi precocemente. Quanto alla cura chirurgica bisogna anzitutto pensare che l'età tenera del soggetto non costituisce una controindicazione, infatti esistono nella letteratura guarigioni per interventi fatti in un bambino di tre mesi e mezzo (Israel), in uno di otto mesi (Abbe), ecc. Le vie di accesso più comuni sono: l'incisione lombare extra-peritoneale e l'incisione, mediana o pararettale, transperitoneale. Secondo Prather e Granville degli interventi fatti dal 1924, in poi, il 67 % è transperitoneale ed il 33 % extraperitoneale. L'emostasi dev'essere sempre accurata e completa. L'esito non è sempre buono; nella statistica di Prather e Granville il 18,4 % dei casi morì entro un mese dall'intervento, il 69,3 % entro quindici mesi, il 13,3 % due anni dopo l'operazione. Le recidive non sono infrequenti. La cura chirurgica è controindicata quando esistono localizzazioni bilaterali, tumori estesi negli organi vicini, vaste metastasi, condizioni generali molto scadute.

Il trattamento con il radium o con i Raggi Roentgen auspicato da alcuni AA. secondo Schippers, Gage e Adams sarebbe inefficace; tuttavia non va tralasciato, almeno come tentativo, in tutti i casi inoperabili.

CASI CLINICI.

CASO I. — Giov. Alfredo, di 8 mesi. Viene portato in Clinica il 28-III-1928.

Padre di 45 anni vivente e sano. Madre di 41 anni che ha avuto otto gravidanze, Nato a termine da parto eutocico, ha avuto allattamento materno. La madre riferisce che fin dai primi giorni di vita il bambino ha emesso feci diarroiche, verdastre e quaranta giorni fa notò al quadrante inferiore di sinistra dell'addome del bambino una tumefazione che andava crescendo. Le urine erano limpide; non febbre, nè vomito; 10 giorni fa il paziente ha emesso feci miste a sangue.

E. O. Stato di nutrizione scadente. Addome teso, globoso più a sinistra che a destra. Reticolo venoso sottocutaneo bene evidente. Con la palpazione, in corrispondenza del quadrante superiore dell'addome di sinistra si apprezza una tumefazione rotondeggiante, della grandezza di una testa di feto, a superficie liscia, di consistenza duro-fibrosa, che non si sposta coi movimenti respiratori, indolente. Alla percussione si delimita bene per il suono ottuso.

L'esame radioscopico del torace dà un reperto negativo.

Esame delle urine: albumina assente; glucosio assente; urea: 5,21 ‰.

Sedimento: qualche raro leucocito.

Diagnosi: tumore del rene sinistro.

Operazione: 3-IV-1928. nefrectomia sinistra in etero-narcosi; opera il prof. Alessandri.

Decorso post-operatorio buono.

Il paziente esce guarito il 23-IV-1928.

Esame macroscopico del rene asportato. — Il rene nel suo insieme si presenta trasformato in una massa globosa quasi di forma nettamente rotondeggiante della grandezza di una testa di feto a termine, di colorito bianco-grigiastro, di consistenza pastosa. Pesa grammi 700, misura 10 × 10 centimetri. La capsula fibrosa non è ispessita e facilmente svolgibile. La superficie esterna della sostanza renale si delimita verso la porzione corrispondente alla sede della pelvi da un solco di forma regolarmente circolare; è liscia e non presenta alcun accenno ad emorragie o ad altri processi regressivi.

All'esame della superficie di sezione non si osserva nessuna formazione che ricordi la struttura normale del rene. Si rileva invece la presenza di un'apparente capsula fibrosa, ben distinta dall'ordinaria capsula fibrosa del rene, più o meno spessa che delimita una massa di tessuto biancastro in parte di aspetto gelatinoso od emorragico, di consistenza molle. Frammezzo a tale tessuto non è visibile uno stroma, solo in qualche tratto è sospettabile la presenza di sottili tralci di connettivo che delimitano ampie aree di parenchima neoformato. In complesso, stando all'esame della superficie di sezione si può con assoluta sicurezza diagnosticare la natura sarcomatosa del neoplasma (vedi figure 1 e 2).

Esame istologico. — All'esame di un preparato allestito da un frammento di tumore prelevato in vicinanza dell'apparente capsula e procedendo dall'esterno verso l'interno si osserva: presenza di una sottile banda di parenchima renale in cui si riconoscono tanto i costituenti della midollare come della corticale.

La capsula fibrosa propria del rene che lo riveste non presenta apprezzabili lesioni; i glomeruli sono abbastanza ben conservati salvo rare eccezioni in cui si presentano parzialmente ialinizzati e atrofici. I tubuli contorti di I e II ordine sono ectasici; l'epitelio che li riveste è appiattito, ma senza notevoli alterazioni degenerative. Anche i tubuli retti nel dominio della midollare sono ectasici e compressi per la pressione esercitata dalla massa neoplastica sottostante. A carico dei vasi arteriosi e venosi non si rinvengono lesioni apprezzabili. L'interstizio non mostra alcun accenno a fenomeni reattivi. Procedendo verso l'interno, al parenchima renale fa seguito uno spesso strato di connettivo fibrillare povero di nuclei il quale viene a costituire una capsula che s'interpone tra il parenchima renale suddetto e la massa neoplastica sottostante. Frammezzo ai fasci di connettivo si osservano ampi vasi arteriosi e venosi i quali ultimi sono sovrapieni di sangue e in parte trombizzati. Colpisce inoltre la presenza di formazioni pseudo-tubulari rivestite da un epitelio cilindrico basso monostratificato, con nucleo rotondo ovalare, con membrana nucleare evidente, ipercromatico.

Accanto alle formazioni in parola in tutta prossimità di esse o isolate si rinvengono focolai d'infiltrazione costituiti da elementi cellulari polimorfi, nei quali sono ricono-

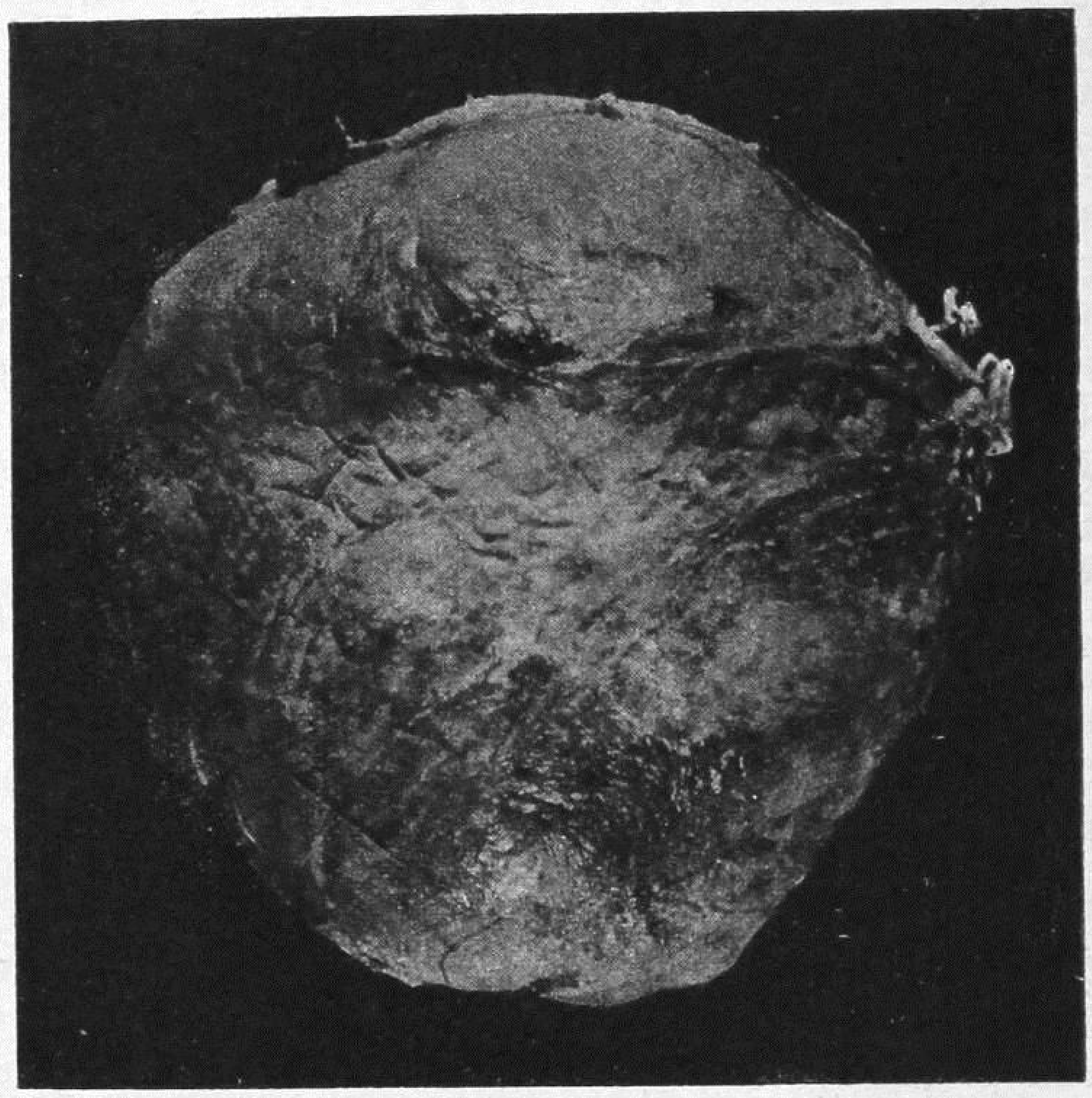


Fig. 1. — Aspetto esterno del tumore. La irregolarità del contorno che si osserva sul lato d. della fig. corrisponde alla pelvi.



Fig. 2. — Superficie interna del tumore. L'uniformità del parenchima neoformato è interrotta da aree di necrosi e da emorragie.

scibili numerose mitosi anomale. A tratti, frammezzo a questi elementi di natura neoplastica si osservano limitati focolai d'infiltrazione parvicellulare costituiti da elementi del tipo leuco e linfocitario con scarsi eosinofili e cellule plasmatiche. La massa prin-

cipale del tumore, esaminata nei punti più svariati offre una grande uniformità di struttura. Consta infatti di formazioni pseudo-tubulari di forma circolare o allungata a seconda che le formazioni in parola vengono colpite in senso tangenziale o perpendicolare al loro asse. Tali formazioni sono costantemente rivestite da uno o più ordini di cellule cilindriche che poggiano su una membrana basale e sono provviste di nucleo in genere di forma ovale più o meno ricco di cromatina. La scarsa massa protoplasmatica che circonda le singole cellule nella porzione esterna del corpo cellulare, in genere è ben distinta mentre nella porzione centrale è a limiti poco netti. Non è infrequente il reperto di figure di mitosi. Il lume dei pseudotubuli in parola è o libero da qualsiasi contenuto o ripieno da una sostanza amorfa finemente granulosa più o meno intensamente colorata con l'eosina. Attorno ai singoli tubuli o a gruppi di essi si rileva la presenza di uno spesso mantello di cellule a tipo sarcomatoso, polimorfe, frammezzo alle quali decorrono sottili capillari sanguigni. Anche nel dominio di questi elementi non è infrequente il reperto di figure di mitosi. Dall'insieme della formazione pseudo-glandolare-sarcomatosa ne risultano delle eleganti immagini di forma e di grandezza varia: rotondeg-

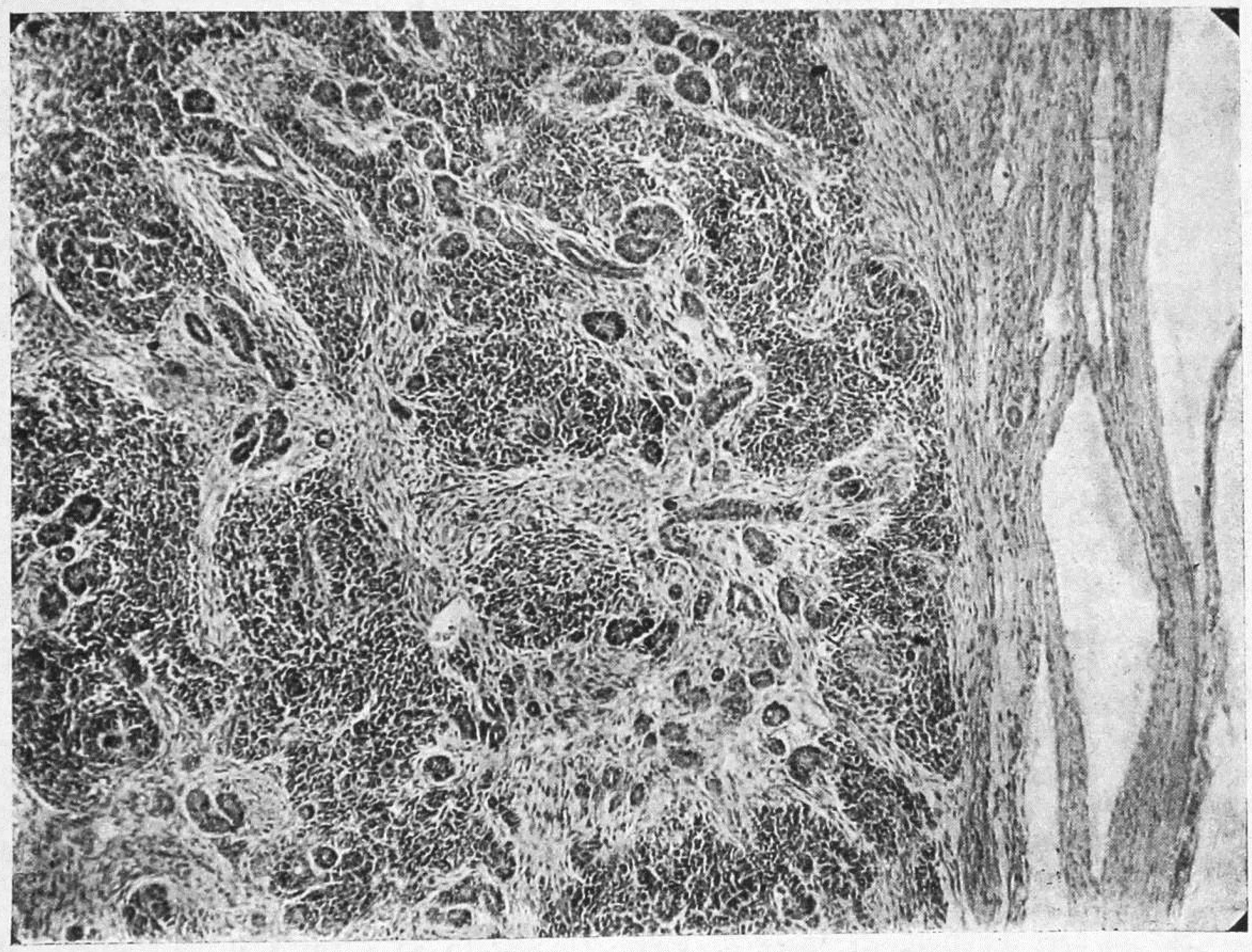


FIG. 3. — Tipico aspetto del tumore visto a piccolo ingrandimento. Si riconoscono nella figura le formazioni tubulari circondate da spessi mantelli di cellule sarcomatose. (Koristka, oc. 2; obb. 2).

gianti, ovalari, poligonali, le quali di rado confluiscono fra loro; in genere sono separate le une dalle altre da fasci di connettivo a volta sottili più o meno spessi i quali presentano le caratteristiche del connettivo lasso e del connettivo mixomatoso. (vedi fig. 3).

In tale dominio non è infrequente il reperto di pseudoformazioni tubulari isolate. Estese aree di tumore sono necrotiche e infarcite di sangue per pregresse emorragie. Il disturbo di circolo è attestato dal sovrariempimento di sangue dei capillari nel dominio delle necrosi stesse.

In preparati allestiti da frammenti prelevati da altre parti del tumore si osservano gli stessi aspetti morfologici già rilevati; unica differenza è data dalla mancanza di qualsiasi residuo di parenchima renale, mentre è sempre presente una spessa capsula fibrosa che circonda verso l'esterno la massa del tumore. Altro particolare degno di rilievo è

la presenza di numerose formazioni pseudo-tubulari-cistiche ora isolate ora confluenti (vedi fig. 4).

Il sospetto che possa trattarsi di residui di tubuli renali ectasici inclusi nella massa del tumore è facilmente eliminato dal rilievo di pseudo-tubuli neoplastici con le caratteristiche suddescritte, e di forme di passaggio tra essi e altre formazioni tubulari fortemente ectasiche rivestite da un epitelio basso con nucleo poco colorato che potrebbero lasciare dubbiosi sulla loro giusta interpretazione. In preparati colorati col Van

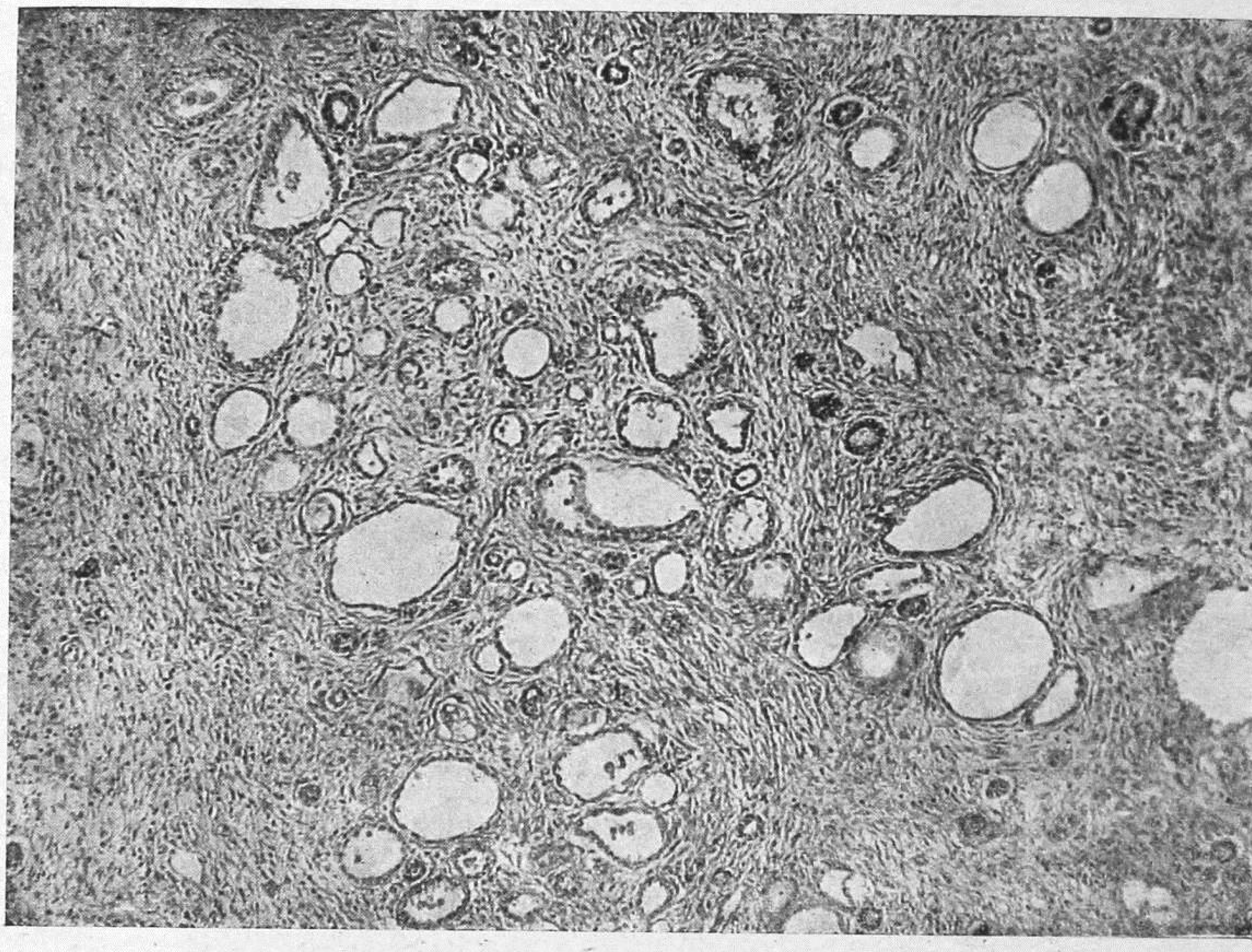


FIG. 4. — Numerose formazioni tubulari in parte cistiche sparse nella compagine del tumore. (Koristka, oc. 3; obb. 3).

Gieson non si riesce a mettere in evidenza fibre muscolari liscie o striate. Nessun dubbio che il tumore in parola per le sue caratteristiche morfologiche va interpretato come un adeno-sarcoma appartenente a quel gruppo dei tumori del rene così frequenti nell'infanzia, che da alcuni AA. vengono chiamati: nefromi embrionali maligni.

CASO II. — Jac. Franco, di mesi 4. Viene ricoverato in Clinica il 28-IV-1927. Padre morto per malattia polmonare dovuta ad inalazione di gas tossici; madre morta per empiema a 17 anni.

Il paziente nato a termine, ha avuto allattamento materno.

A 3 mesi ha avuto morbillo. Presenta ernia inguino-scrotale congenita. Due mesi fa il bambino avendo emesso urine ematiche con presenza di albumina e cilindri, fu fatta diagnosi di nefrite emorragica. Contemporaneamente però fu notata una tumefazione all'ipocondrio sinistro che fu diagnosticata a carico della milza. Per questo il paziente viene ricoverato in Clinica.

E. O. Stato di nutrizione e sviluppo somatico discreto. Colorito della pelle e mucose visibili, roseo.

Alla palpazione si apprezza una tumefazione nel fianco sinistro, a superficie liscia, di consistenza duro-elastica, che non si sposta con i movimenti respiratori, indolente.

Esame delle urine: reazione acida; albumina: traccie; glucosio assente. Sedimento: cellule vescicali e renali, globuli bianchi ed emazie.

Fatta diagnosi di tumore del rene sinistro si decide l'intervento che viene praticato il 30-IV-27, consistente nella nefrectomia sinistra sotto narcosi eterea (opera il prof. Alessandri).

Decorso postoperatorio buono.

Il paziente esce guarito il 22-V-27.

Esame macroscopico del pezzo. — Il tumore in esame si presenta esternamente di forma grossolanamente globosa, di consistenza duro-elastica, della grandezza di un grosso cedro. Pesa grammi 425; è lungo 10 cm. e largo 10 cm. La superficie che guarda la pelvi è suddivisa in lobi di varia grandezza, mentre nella parte opposta è quasi completamente liscia. La capsula fibrosa sovrapposta alla massa neoplastica, che sostituisce nella quasi totalità il parenchima renale, è facilmente svolgibile e non ispessita. Visto in sezione il tumore si presenta di colorito bianco-grigiastro uniforme. Grosse masse neoplastiche di forma circolare od ovalare si separano dalla massa principale con una lieve linea di demarcazione in corrispondenza della quale è sospettabile la presenza di sottili sepimenti connettivali. In alcuni di questi noduli così distinti si osserva un esteso infarcimento emorragico; scarse e poco estese sono le aree di necrosi. Verso l'esterno il tumore è delimitato da una banda di tessuto dello spessore variabile da uno a 3 mm. che con tutta verosimiglianza corrisponde a residui di parenchima renale. La pelvi riconoscibile all'esame esterno è ridotta ad una cavità virtuale essendo invasa dal tessuto neoformato. Per i suoi caratteri macroscopici il tumore in esame con molta rassomiglianza può ascriversi al gruppo dei tumori a tipo sarcomatoso (vedi fig. 5).



FIG. 5. — Superficie interna del tumore. È nettamente rilevabile la tendenza del tumore a costituire masse nodulari. Le anfrattuosità presenti nella figura sono in rapporto con cattiva fissazione del pezzo anatomico.

Esame istologico. — Portando l'attenzione sull'apparente capsula fibrosa rilevata all'esame macroscopico si constata che essa è bensì costituita da fasci di connettivo povero di nuclei a disposizione fascicolare; però nella sua compagine si rinvengono accanto a vasi arteriosi e venosi numerosi glomeruli atrofici, per il chè più che a una vera capsula è lecito pensare ad una atrofia del parenchima renale con sclerosi di alto grado. A conferma di ciò va ricordato che in alcuni tratti è nettamente riconoscibile l'ordinaria capsula fibrosa del rene che si presenta solo lievemente ispessita. Il tumore nel suo insieme consta di cellule variabili per forma e per grandezza, aggregate fra loro senz'ordine alcuno. I nuclei sono rotondeggianti, piccoli rispetto alla massa protoplasmatica, ipercromatici. Altri nuclei sono di forma ovalare, poligonale o irregolare ma meno ricchi di cromatina rispetto al primo tipo. Numerose sono le figure di mitosi. In alcuni tratti tra le singole cellule si rileva la presenza di un apparente stroma, costituito da esilissime fibrille, però ad un esame diligente e a forte ingrandimento è facile rilevare come esse facciano corpo con gli elementi cellulari dei quali ne sono un prolungamento. Fatto questo di una certa importanza perchè insieme agli altri caratteri depone per la natura connettivale degli elementi stessi. Lo stroma è invece rappresentato da numerosi vasi capillari distribuiti in ogni campo del parenchima. La disposizione degli elementi del

tumore vista in altre sezioni varia a volte in modo considerevole. Infatti in alcuni tratti le singole cellule si fondono fra loro a mezzo di sottili prolungamenti così da risultarne delle immagini che ricordano i mixosarcomi; altrove assume una disposizione fascicolata così da ricordare i sarcomi fibroblastici o si dispongono in spazi di forma rotondeggiante od ovalare circondati da un apparente stroma, così da dare l'immagine dei sarcomi alveolari. Estesi e gravi sono i processi degenerativi che vanno caratterizzati da necrosi a volte estesissime e da emorragie. Come fatto degno di rilievo va richiamata infine l'attenzione sulla presenza di formazioni tubulari, di grandezza varia, tappezzate da un solo ordine di cellule epiteliali, di forma cilindrica alta. Il nucleo di dette cellule è in genere spostato verso la base. La natura epiteliale delle cellule è attestata dalla presenza della membrana basale riconoscibile in alcuni tubuli (vedi fig. 6).

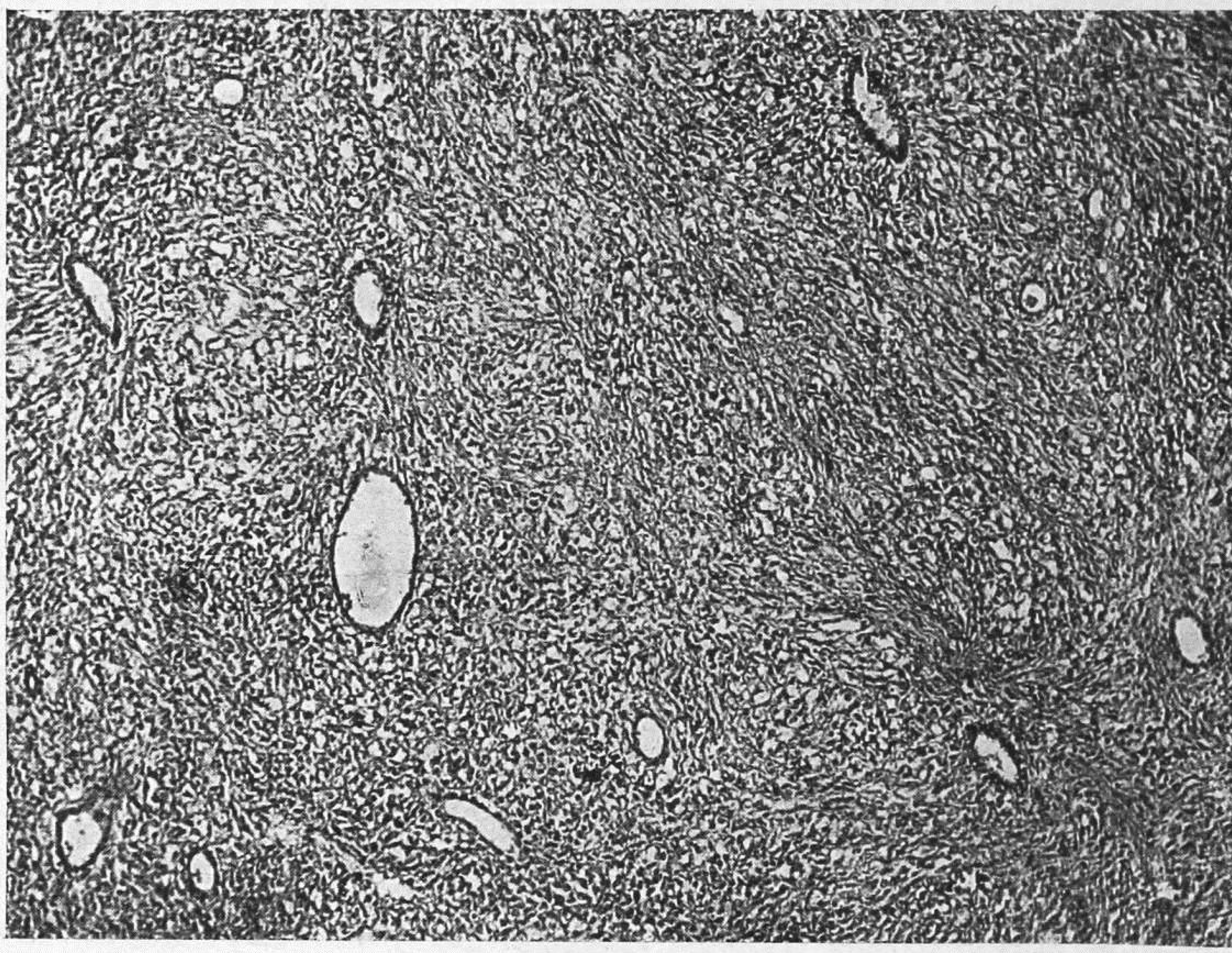


Fig. 6. — Aspetto generale del tumore, visto a piccolo ingrandimento. Nella figura sono visibili numerosi tubuli tappezzati da epitelio cilindrico. (Koristka, oc. 3; obb. 3).

A questo reperto va attribuita una grande importanza perchè depone per la natura mista del tumore.

Caso III. — Urb. Francesco, di anni 3. Entra in Clinica il 17-XII-1929. Genitori viventi e sani. Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno. Primi atti fisiologici normali. A otto mesi fu operato alla mano destra per un dito sopranumerario.

Nell'agosto ultimo il paz. ha avuto dolori addominali con vomito, modica febbre e diarrea. In seguito i genitori notarono aumento di volume dell'addome e dimagramento. Venti giorni fa lieve febbre serotina. L'addome è andato sempre aumentando. Per questi disturbi il paz. è stato ricoverato in Clinica.

E. O. Condizioni generali scadute. All'ispezione nella metà sinistra dell'addome si nota una tumefazione a limiti indistinti, immobile, che scompare facendo contrarre le pareti addominali. Alla palpazione si apprezza una tumefazione di forma rotondeggiante, grossa quanto una testa di feto, a superficie bernoccoluta, di consistenza duro-fibrosa, immobile col respiro, indolente. Alla percussione si ha un suono ottuso che si confonde con quello della milza.

Esame delle urine: densità 1030; reazione acida; albumina assente; glucosio assente; urea: 23,47 ‰.

Diagnosticato un tumore del rene sinistro, il 2-I-1930 viene eseguita (operatore prof. Brancati) in etero-narcosi, la nefrectomia sinistra che ha presentato difficoltà tecniche notevoli per le forti aderenze del neoplasma coi tessuti viciniori. Il paz. viene a morte nello stesso giorno. Non è stato possibile fare l'autopsia.

Esame macroscopico del pezzo. — Il tumore in esame si presenta di forma irregolarmente ovoidale, della grandezza all'incirca di una testa di feto a termine, di consistenza duro-elastica nel suo polo superiore, mentre nella restante porzione è di consistenza molle-elastica. Pesa grammi 375, è lungo 12 cm., largo 8 1/2 cm. La superficie esterna sulla sua faccia anteriore è pressochè liscia, sull'altra faccia invece è in gran parte anfrattuosa; tale aspetto è in rapporto alla presenza di masse del tumore che sporgono oltre la capsula fibrosa che l'avvolge e che con tutta verosimiglianza sono state strappate dal loro punto d'impianto. Attraverso la capsula fibrosa il parenchima del tumore traspare di un colorito giallastro o brunastro, verosimilmente in rapporto con



Fig. 7. — Aspetto esterno del tumore. In alto si presenta a superficie irregolare e contrasta con la porzione inferiore completamente liscia.

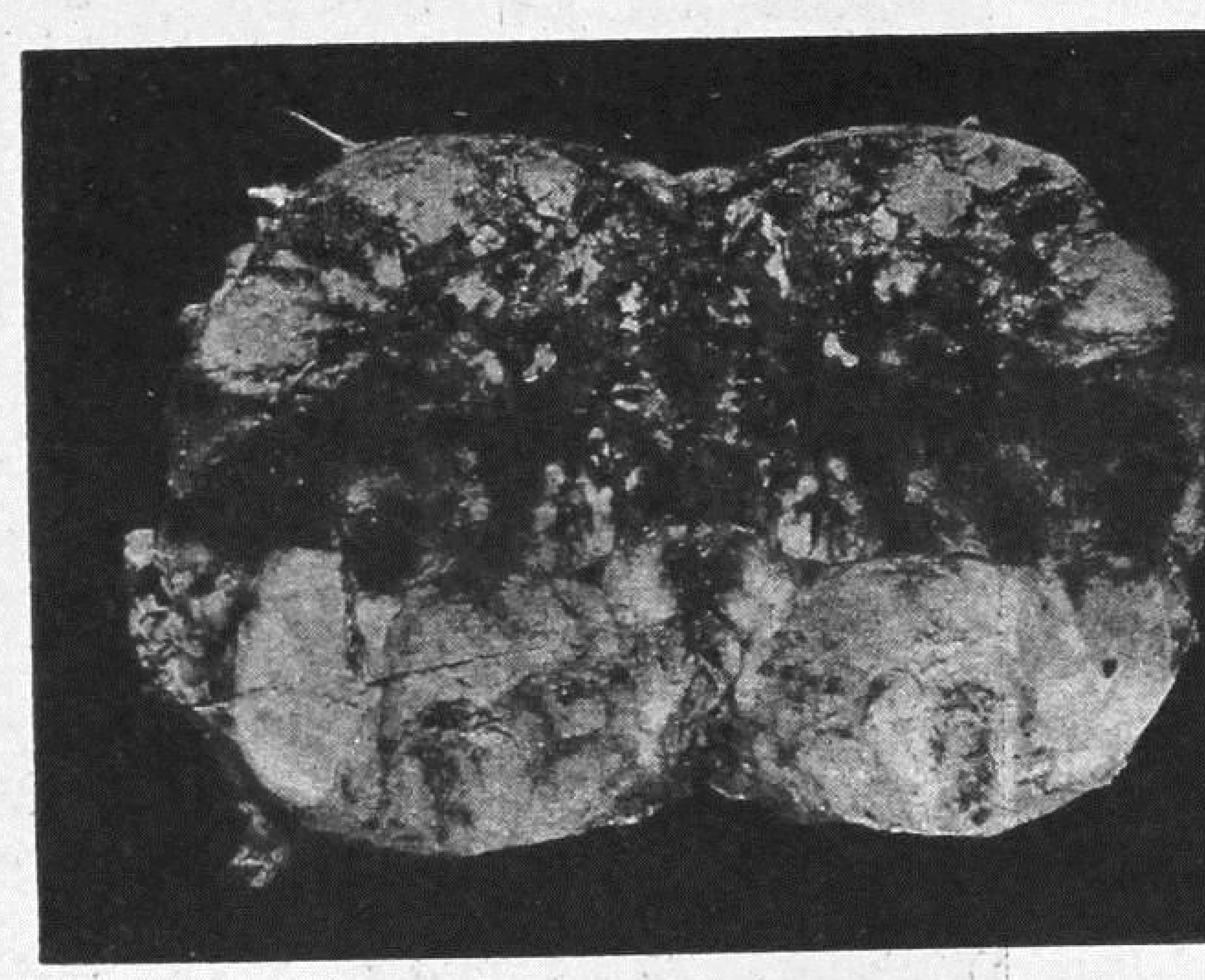


Fig. 8. — Aspetto interno del tumore. Le zone più scure corrispondono ad aree di necrosi e di degenerazione.

aree di necrosi e di emorragie. Praticato un taglio a tutto spessore in modo da dividere il tumore in due parti simmetriche si osserva quanto segue: la capsula che avvolge la massa del tumore è sottile, fatta astrazione della porzione corrispondente al polo superiore dove per un'estensione di circa 2 cm. raggiunge uno spessore di 2 mm. Dalla apparente capsula fibrosa si diparte un sottile sepimento connettivale che divide la massa del tumore in due parti distinte, una più piccola nella quale il parenchima neoformato si presenta di colorito grigiastro, uniforme. La restante porzione di esso appare profondamente modificata per la presenza di estese infiltrazioni emorragiche che si alternano a zone di necrosi (vedi figg. 7 e 8).

Esame istologico. — Il tumore, visto a piccolo ingrandimento consta di ammassi di cellule disposte senz'ordine alcuno intersecate da sepimenti di connettivo più o meno spessi nei quali decorrono sottili capillari sanguigni. A tratti si rileva la presenza di estesi focolai di necrosi e di emorragie. Verso l'esterno resta delimitato da uno spesso strato di connettivo fibrillare povero di nuclei che in parte è più o meno estesamente infiltrato dagli elementi stessi del tumore. Non si rinvengono residui di parenchima renale. Visto a più forte ingrandimento gli elementi del tumore presentano un grande polimorfismo sia rispetto alla forma della cellula in sè, sia rispetto al nucleo. Questi ultimi sono infatti di forma rotondeggiante, ovale, poligonale, a volte giganti. In genere sono

poveri di cromatina che si addensa alla periferia così da costituire una membrana nucleare. Il protoplasma sempre scarso, relativamente al nucleo, si presenta poco colorato coll'ematossilina e a volte si risolve in sottili filamenti protoplasmatici. Frammezzo agli elementi cellulari che presentano le suddescritte caratteristiche se ne rinvengono altri con nucleo piccolo, ipercromatico e con abbondante protoplasma, intensamente colorato coll'eosina. Non è infrequente il reperto di figure di mitosi. In altri domini del tumore gli elementi cellulari, pur conservando sostanzialmente le stesse caratteristiche morfologiche suddescritte, tuttavia se ne differenziano sia per un più spiccato polimorfismo dei nuclei, sia per il fatto che gli elementi cellulari sono più distanziati gli uni dagli altri. Verosimilmente in rapporto ad edema. Altrove le cellule neoplastiche sono distribuite in una sottile rete connettivale a maglie disposte longitudinalmente, in tal caso per altro è possibile sempre sorprendere la continuità tra le fibre e i prolungamenti protoplasmatici degli elementi cellulari; in nessun caso però è rilevabile una disposizione alveolare. Degna di menzione è la presenza in alcuni domini di masse sinciziali con parecchi nuclei isolati, disposti alla periferia della massa plasmatica. Per quanto di rado, si sorprendono fenomeni degenerativi dei nuclei caratterizzati da picnosi, da cariolisi e carioressi (vedi fig. 9).

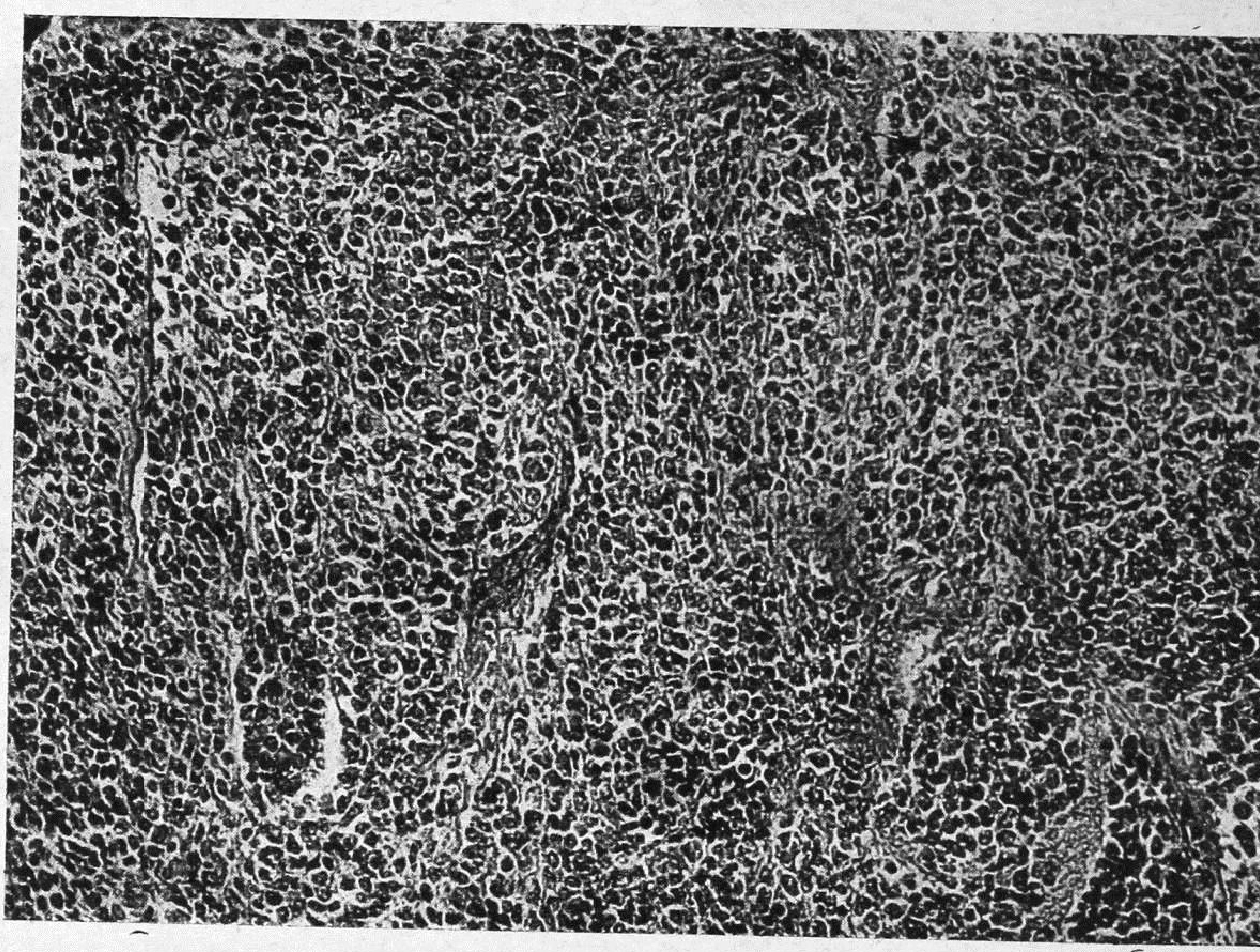


FIG. 9. — Vista d'insieme del tumore. Si rileva nella figura il polimorfismo degli elementi cellulari. (Koristka, obb. 4; oc. 3).

I vasi sono in genere ripieni di sangue. Per quanto accuratamente ricercate non si rinvengono formazioni a tipo epiteliale nella compagine del tumore. L'infiltrazione neoplastica nel dominio della capsula fibrosa in genere presenta le stesse caratteristiche; solo in un tratto si differenzia nettamente data la presenza di cellule neoplastiche di forma fusata con nuclei ipercromatici, a volte giganti. Del tutto eccezionale è il reperto di trombosi neoplastiche di fini capillari arteriosi nel dominio della capsula. In complesso il tumore si può riportare al tipo dei sarcomi a cellule polimorfe. Il tumore in esame si discosta dal comune tipo di tumori misti del rene tanto frequenti nell'infanzia per la mancanza di formazioni epiteliali. Tuttavia non va dimenticato che pur conservando sempre il tipo sarcomatoso, per certi suoi aspetti in alcuni tratti assume le caratteristiche dei sarcomi a cellule giganti o a cellule fusate. In tal senso può ritenersi ugualmente una forma mista.

CONCLUSIONI.

Dal punto di vista istologico il primo caso (Giov...) può ritenersi un esemplare classico di tumore del genere, data l'associazione di formazioni tubulari multiple che si alternano con aree di tessuto a carattere spiccatamente sarcomatoso. Queste caratteristiche si ripetono nel caso di Jac... che però si differenzia dal precedente per il minore sviluppo delle formazioni tubulo-epiteliali.

Nel terzo caso (Urb...) il carattere misto del tumore si desume solo dalle diverse disposizioni e aggregazioni degli elementi del tessuto neoformato che costantemente conserva le caratteristiche proprie di sarcomi.

In nessuno dei casi si sono messe in evidenza fibre muscolari liscie e striate, riscontrate da altri autori. Però le particolarità dei casi che ho riferito sono sufficienti per definirli tumori misti del rene.

Dal punto di vista clinico questi tre casi confermano quanto ho sopra detto nelle premesse. E precisamente tutti e tre i pazienti hanno presentato — in un periodo più o meno precoce della malattia — l'aumento di volume dell'addome in cui si è sempre potuta apprezzare la tumefazione con i suoi caratteri; nel primo caso tale sintoma era accompagnato soltanto dalla presenza di reticolo venoso sottocutaneo addominale bene evidente. Il II e III caso presentavano anche delle anomalie congenite (ernia inguino-scrotale e dito sopranumerario nella mano destra) fatto che alcuni AA. mettono in rapporto col carattere congenito dei tumori renali maligni dell'infanzia. L'ematuria è stata osservata solo nel secondo caso in cui, contrariamente alla norma, erano presenti anche albuminuria e cilindruria.

La febbre e il dolore erano presenti solo nel terzo paziente.

Nelle prime due osservazioni l'intervento è stato sopportato benissimo, nonostante l'età dei soggetti (uno di 8 e l'altro di 4 mesi), ed entrambi hanno lasciato la Clinica guariti. Questo esito serve di conferma all'opinione che l'età tenera del soggetto non deve mai considerarsi come controindicazione all'operazione chirurgica la quale, quanto più presto è fatta, tanto più facilmente può fare sperare un buon risultato. I tumori renali maligni dell'infanzia meritano di essere studiati e ben conosciuti, sopratutto nella loro sintomatologia, non solo dai chirurgi ma anche e specialmente dai medici i quali, essendo spesso i primi a visitare tali pazienti, possono, con una diagnosi precoce e inviandoli subito dal chirurgo, renderne possibile la guarigione.

RIASSUNTO.

L'A. riassume brevemente il capitolo dei tumori renali maligni dell'infanzia, illustra tre casi osservati nella Clinica chirurgica di Roma traendone alcune deduzioni diagnostiche e prognostiche.

BIBLIOGRAFIA.

ABBE. *Sarcoma of the Kidney in an infant*. Ann. Surg., september 1899, 317.
ALBARRAN et IMBERT. *Les tumeurs du rein*. Paris, Masson et C.ie, 1903, pp. 411-448.
BIRCH-HIRSCHFELD. *Sarkomatose Druesengeschwuelste der Niere im Kindesalter*. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1896, XXIV, 343.

BUSSE. *Ueber Bau, Einteilung, und Entwicklung der Nieren Geschwuelste.* Arch. f. path. Anat., 1899, CLVII, 346.

COHNHEIM. *Congenitales Quergestreiftes Muskelsarkom der Niere.* Ibid., 1875, LXV, 64.

DONADIO. *Sopra un caso di tumore renale in bambino.* Il Morgagni, 1931, n. 21, p. 989.

FISCHER A. *Ueber die bösartgen Nierengeschwülste des Kindesalters.* Zeit. f. Urol. Chir., Orig. XXIV, 1928.

FRANGENHEIM und WEHNER. *Die Geschwülste der Nieren usw. Die Chirurgie,* Bd. 6, Tl. 1, p. 444 e segg.

FRASER, JOHN. *Adenosarcomatous tumors of the Kidney.* Ref. Zentralorg. der Chir., 8, 420, 1920.

GRAUHAN. Zentralbl. f. Chir., 54, 2275, 1927.

HINMANN, FRANK and A. A. KUTZMAN. *Malignant tumors of the Kidney in Children.* Ann of Surg., 80, n. 4, p. 569, 1924.

HOISHOLT. *Mischgeschwuelste der Nieren (Chondro-myo-sarcoma).* Arch. f. path. Anat., 1886, CIV, 118.

ISRAEL JAMES and WILHELM. *Die chirurgie der Niere unde des Harnleiters.* Leipzig, Georg Thieme, 1925, p. 454.

LATTERI. *Tumori del rene e dell'uretere.* Ann. di Clin. Med. e Med. Sperimentale, vol. XIX, 1929.

LECÉNE P. *Thérapeutique chirurgicale,* t. 3, p. 503, Paris, 1926.

LIEBERTHAL F. *Malignant tumors of the Kidney in Childhood.* Surg., Gynec. and Obst., vol. LIII, n. 1, luglio 1931.

MIXTER C. G. *Tumors of Kidney in infancy and childhood.* Ann. of Surg., 76, n. 1, pag. 52, 1922.

PRATHER G. C. and GRANVILLE CRABTREE. *Kidney tumors in Children.* The Journal of Urol., vol. XXV, p. 589, 1931.

RIBBERT. *Ueber ein Myosarcoma Striocellulare des Nierenbeckens und Ureters.* Arch. f. path. Anat., 1886, CVI, 282.

SCHIPPERS I. C. *Ueber Nierengeschwülste bei Kindern.* Ref. Zentralorg. f. Chir., 31, 628, 1925.

SIMMARD L. C. *A propos de tumeurs du rein à type blastème rénale.* Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer, 13, n. 8, p. 658, 1924.

TRAPPE. *Zur Kentnis der renalen Adenosarcome.* Frankfurt Ztschr. f. Path., 1907, I, 130.

VOELCKER und BOEMINGHAUS. *Die soliden Geschwuelste der Nieren.* Handb. d. Urol., 1927, IV, 710.

WEIGERT. *Adenocarcinoma renum congenita.* Arch. f. path. Anat., 1876, LXVII, 492.

WHEELER WILLIAM I. DE COURCY. *Some renal tumors.* Surg., Gynec. and Obstetr., 38, n. 2, p. 143, 1924.

WILMS. *Die Mischgeschwuelste.* Leipzig, A. Georgi, 1899, I, pp. 1, 90.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Febbraio 1933-XI Num. 2

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Evoluzione ed esiti dei trapianti peduncolati di derma adoperati per la sospensione dello stomaco

per il dott. ANTONINO BONACCORSI, assistente volontario.

I numerosi studi compiuti sugli innesti e trapianti, sia con ricerche sperimentali, che con pratiche applicazioni chirurgiche, hanno creato un capitolo molto interessante della biologia e patologia dei tessuti. L'argomento, lungi dall'essere esaurito, si presta alle più svariate ricerche e si presenta sempre più vario ed interessante per le innumerevoli qualità e combinazioni di innesti e per la più completa conoscenza della loro biopatologia.

Quando noi parliamo di trapianti ed innesti, ci riferiamo sempre ai due elementi essenziali che li costituiscono: il tessuto ospite ed il materiale trapiantato in esso.

Qualche Autore vorrebbe riservare il nome di trapianto ai tessuti viventi trasportati, allorchè si stabiliscono immediati rapporti di nutrizione tra la parte trapiantata e l'ospite; mentre col termine innesto dovremmo intendere tutte le altre forme in cui non si stabilisce immediatamente un rap-

porto di vitalità attraverso la circolazione sanguigna. Seguendo la gran maggioranza, non credo necessario fare alcuna distinzione tra innesto e trapianto, per la ragione che pare ormai dimostrato che qualsiasi tessuto trasportato, anche se vivente, non riesce mai a contrarre immediatamente rapporti tali di nutrizione da rimanere completamente integro così come viene innestato, ma subisce delle trasformazioni, sia per la morte di una parte maggiore o minore dei suoi elementi cellulari, sia per l'attiva partecipazione dei tessuti ospiti al processo di attecchimento di qualsiasi innesto.

Il successo del trapianto può essere influenzato tanto dall'organismo e dai tessuti ospiti, quanto dal materiale innestato. È noto infatti come per ciò che riguarda i tessuti ospiti sia necessario fare una prima distinzione fra trapianti eseguiti nello stesso individuo (autoplastici), quelli eseguiti in animali della stessa specie (omoplastici), di specie affine (omeoplastici) e quelli di specie diversa (eteroplastici).

Non v'ha dubbio, per concorde parere di tutti gli Autori, che gli innesti autoplastici hanno la maggiore possibilità e facilità di attecchimento. Non molto ben definita e parecchio contradetta è invece la sorte delle altre qualità di innesti, che pare dimostrino migliori disposizioni all'attecchimento quanto più si avvicinano alle specie dell'animale ospite.

Quanto al materiale da trapianto esso può essere immensamente vario, sia nei riguardi della qualità tissurale, come per la sede e le modalità di immissione nell'organismo ospite.

È opportuno quindi distinguere gli innesti omologhi ed eterologhi, a seconda l'identità o la diversità dei tessuti che debbano prendere rapporti di intima connessione e fusione fra loro; di trapianti liberi o peduncolati a seconda che il tessuto da trapiantare resta in connessione parziale col tessuto origine o ne viene completamente staccato; e per ultimo, rispetto alla vitalità del materiale adoperato, distinguiamo gli innesti di tessuti viventi, di tessuti morti o fissati e di materiali inerti.

Mentre fin da tempi remoti, il trapianto era stato sempre eseguito con sostanza vivente analoga, la conoscenza dei processi istologici e delle intime trasformazioni dell'innesto, hanno in questi ultimi tempi esteso immensamente il campo delle esperienze di trapianti con materiale svariato: eterologo, omoplastico, eteroplastico, fissato e perfino con sostanze inerti come la gomma, il baudruche, la spugna, ecc.

Molte di tali ricerche sono ancora rimaste nel campo sperimentale, perche i risultati non sono completamente definiti e concordi; altre invece hanno trovato già applicazioni nella pratica operativa.

Da quando Kirschener (1911) propose di adoperare come materiale da trapianto, le fascie e le aponeurosi, la letteratura chirurgica si è arricchita di osservazioni di ogni genere sulla pratica utilità di questo genere di trapianti.

Sono noti gli ottimi risultati sperimentali ottenuti da Davis, Valentini, Kirschener, Greggio, Dominici, Uffreduzzi, ecc., con lembi aponeurotici adoperati per ricoprire larghe perdite di sostanza delle pareti addominali; mentre i risultati di Payr, Kirschener, König, Lenormant, Wilms, Parlavecchio, Tosatti, Cuff, Flume, Chamet, Monchet, Lambret, Brancati e di numerosi altri, ci dicono che l'autoplastica con lembi di fascia lata e di aponeurosi è definitivamente entrata nella corrente pratica chirurgica.

Tale materiale da trapianto costituisce ormai un mezzo comune quando occorre chiudere una breccia, rinforzare una parete, creare un sostegno, ricostituire una canale; per cui giustamente il König enumera fino a 50 indicazioni pratiche nelle quali noi possiamo servirci di questo genere di innesti.

Recentemente il Loëve ha proposto di adoperare il derma cutaneo come materiale da trapianto in sostituzione delle fascie ed aponeurosi. L'Autore che aveva fin dal 1913 proposto il metodo sulla esperienza di 9 casi, fu seguito poco nella sua iniziativa a causa dell'ultima guerra, e pochissimi Autori si occuparono dell'argomento. Soltanto il Rehn nel 1914 adoperò il derma per la formazione di tendini artificiali e per altre diverse plastiche, con buoni risultati; mentre il Kuttner nelle sue ricerche osservò la formazione di fistole con fuoruscita di materiale sebaceo, detriti cellulari, e prodotti di desquamazione epiteliale.

Il Loëve, ritornando nel 1929 sulla sua proposta, afferma di aver usato l'innesto di derma libero e peduncolato in più di cento casi diversi e di essere egli stesso un portatore di trapianto dermico alla spalla da più di 15 anni. Egli insiste sul fatto che la cute, denudata degli strati epidermici, può essere adoperata come materiale da trapianto in qualunque organo, con le stesse larghe indicazioni delle fascie ed aponeurosi, con cui il derma presenta affinità di struttura anatomica.

L'interesse dell'argomento mi ha spinto a praticare delle ricerche sperimentali sulla evoluzione e sugli esiti dei trapianti di derma peduncolato, instituendo una serie di esperienze atte a fornirmi una completa nozione del meccanismo di attecchimento del derma, studiandone l'evoluzione istologica, di cui nei lavori di Loëve è fatto un accenno sommario, e seguendo i risultati operatori delle plastiche eseguite con questo nuovo materiale.

Non si può nascondere che al nostro senso chirurgico ripugna l'idea di immettere pezzi di pelle in parti delicate e profonde, per le innumerevoli obiezioni e critiche che sorgono spontanee nella nostra mente abituata a considerare la cute nella sua semplice funzione di superficie di rivestimento.

Lo stato di sterilità dei tessuti più o meno profondi del nostro organismo, ci garantisce dal pericolo delle infezioni provocate dal materiale adoperato, per cui non abbiamo timore di trasportare microrganismi che possono disturbare il processo di attecchimento dell'innesto, e più che tutto che possono provocare dei fenomeni settici nell'organo che è sede del trapianto.

Non così è certamente per la pelle, che sappiamo disseminata da numerosi microrganismi, che si annidano facilmente nelle sottili pieghe epidermiche, nei fori piliferi, e che sono difficilmente eliminabili. Noi conosciamo praticamente quale grande importanza in chirurgia abbia la sterilizzazione della cute delle nostre mani e quanto sia difficile ottenere con antisettici e lavande l'assenza completa di germi. La chirurgia asettica ha certamente molto guadagnato dall'uso dei guanti di gomma sterilizzati, esclusivamente per la difficoltà di rendere sterili le nostre mani. Con ogni probabilità noi quindi servendoci di trapianti di cute immettiamo dei germi in organi molto delicati e recettivi all'infezione. D'altra parte la struttura anatomica della

cute, coi suoi bulbi piliferi, ghiandole sebacee e sudorifere che raggiungono fino gli strati profondi del derma, ci fa molto pensare sulla possibile attività di questi organi in sede anormale, quando possiamo ottenere l'attecchimento perfetto dell'innesto. Che se poi il trapianto fosse peduncolato, il timore di infezioni profonde attraverso questo lembo che è in diretta comunicazione coll'estero, trova la sua maggiore giustificazione.

Queste e molte altre osservazioni ci rendono perplessi sulla possibilità ed utilità di servirci della cute come tessuto atto ad essere trapiantato in parti profonde dell'organismo.

A queste generiche obiezioni si può aggiungere che le ricerche sperimentali fatte sugli innesti di pelle in tessuti più o meno profondi sono poco confortanti nei loro risultati.

Dalle esperienze di Cocci, Minervini, Dawis, Traut, Rigano, Irrera, Sacerdote, ecc. risulta che la pelle trapiantata nel sottocutaneo o nelle masse muscolari dà luogo a formazioni di cisti epiteliali contenenti sebo, detriti e prodotti di desquamazione epidermica.

Uguale risultato ottennero Kauffmann, Schweineger, Ribbert, Masse, innestando la cute nella cresta di gallo, dentro le ghiandole linfatiche, nella cavità addominale, nella camera anteriore dell'occhio.

Kurtsahn nelle sue ricerche non ebbe ad osservare formazioni cistiche, ma dopo circa 5 settimane constatò la scomparsa del tessuto auto ed omoplastico innestato nel sottocuaneo.

Gohrband in innesti omoplastici di epidermide nel sottocutaneo del ratto, ne osservò costantemente l'insuccesso, tranne per animali giovanissimi della stessa nidiata.

Bertocchi nelle sue esperienze con innesti di pelle fissata conclude che dopo un periodo di infiltrazione idropica seguito da prosciugamento e mummificazione, l'epidermide ed una parte degli annessi e del derma verso il 18° giorno si distaccano dal restante tessuto innestato. Una parte del derma innestato rimane, viene ricoperto da epitelio ai bordi e si connette al connettivo dell'ospite ricevendo da questo elementi cellulari che via via penetrano tra le sue fibre.

Fasiani, discutendo sulla possibilità di attecchimento degli innesti di pelle, conclude che, mentre il trapianto autoplastico attecchisce bene, l'omoplastico ed ancora maggiormente l'eteroplastico sono destinati al costante insuccesso.

Minervini invece sostiene che innestando lembi di cute auto ed omoplastici, specie se fetali, nel sottocutaneo, ha ottenuto l'attecchimento nel 100 % dei casi.

Pollettini, rivolgendo l'osservazione al comportamento dei vasi e dei nervi negli innesti auto ed omoplastici, vide che sempre si stabiliscono precocemente connessioni vasali che ristabiliscono una circolazione di sangue attraverso il lembo. Successivamente però, mentre nell'autoplastico la circolazione si fa perfetta, nell'omoplastico compaiono fenomeni di iperemia passiva, stasi e rapida necrosi del lembo. Similmente pei nervi, mentre nell'innesto autoplastico la rigenerazione avviene a grossi fasci rigogliosi, nell'autoplastico solo poche e brevi fibrille si avanzano nel lembo.

Morpurgo e Milone a conclusione delle loro ricerche sugli innesti di pelle nel sottocutaneo, ritengono che i tessuti eterogenei per la loro costituzione biochimica, destino una reazione caratterizzata da un forte disturbo della circolazione locale, che è causa della rapida morte degli innesti omoplastici.

L'innesto omoplastico di pelle tra tipi consanguinei può attecchire quando gli animali si trovino in condizioni di atrofia da insufficiente alimentazione.

Altri Autori (Henle, Schöne, Bertone, Miyata, ecc.) confermano con le loro ricerche che gli innesti omoplastici di pelle eseguiti nel coniglio non attecchiscono; dopo una sopravvivenza di una settimana circa, si manifestano nel lembo alterazioni circolatorie e rapidi processi di necrosi.

Dagli studi di Riganò, Irrera, Sacerdote risulterebbe che anche negli innesti omoplastici di pelle si avrebbe la formazione di cisti epiteliali in un primo tempo, ma che successivamente compaiono alterazioni regressive dell'epitelio, infiltrazioni parvicellulari del connettivo circostante, che conducono alla distruzione e riassorbimento della pelle innestata.

Malgrado che i risultati degli Autori non siano tutti concordi, tuttavia, seguendo la maggioranza, possiamo ritenere che l'innesto etero ed omoplastico di pelle non ha alcuna probabilità di successo, eccetto che non si tratti di consanguinei o che il lembo sia peduncolato. Gli innesti autoplastici invece attecchiscono facilmente, e se immessi in tessuto eterologo danno luogo costantemente a formazioni cistiche epiteliali.

Gli annessi cutanei (ghiandole sudorifere, sebacee, peli), in generale si conservano interamente quando l'innesto attecchisce; e quando pure avvenga una parziale necrosi, mostrano una notevole facoltà rigenerativa (Perroncito).

Potrebbe a prima vista sembrare inutile pel nostro studio la trattazione anche sommaria del destino degli innesti di pelle, perchè gli innesti proposti da Loëve non riguardano la pelle integra, ma soltanto il derma cutaneo. Gli strati epidermici dovrebbero essere asportati col metodo del raschiamento proposto da Loëve o con quello della sezione suggerito da Rehnn.

La struttura della pelle però ci fa molto dubitare di poter riuscire ad asportare con sicurezza e completamente tutti gli strati epidermici intensamente ed intimamente uniti col derma, nel quale anzi alcune formazioni epidermiche si addentrano e si fissano solidamente (peli, bulbi piliferi, ghiandole sudorifere e sebacee). È molto difficile che noi possiamo riuscire a non lasciare attaccato al derma qualche isolotto anche minuscolo di epidermide, ed è impossibile che riusciamo a staccare bulbi piliferi e ghiandole secernenti intimamente connessi al derma.

Cosa ne avviene di tutti questi elementi epidermici e ghiandolari quando noi usiamo come innesto eterologo il derma che li contiene?

La vitalità dell'innesto di derma, specie se peduncolato, si esplica anche su questi elementi epiteliali e ghiandolari, e con quali conseguenze?

È quello che ho cercato di studiare istologicamente seguendo l'evoluzione dei trapianti di derma cutaneo immessi nella cavità peritoneale a contatto della sierosa viscerale.

Contemporaneamente allo studio dell'evoluzione del derma innestato in tessuti profondi, ho cercato di seguire anche il risultato operatorio conseguito, per conoscere l'utilità e la possibilità pratica di servirsi di questo genere di trapianti a scopo di plastiche profonde, come sostiene il Loëve.

Ho eseguito perciò il trapianto peduncolato autoplastico di derma sulla parete gastrica infossando il lembo in una duplicatura sierosa-muscolare, col concetto di dare allo stomaco un mezzo di sospensione abbastanza solido e resistente. Questo metodo proposto dallo stesso Loëve come una delle indicazioni pratiche dell'impiego del derma cutaneo, può avere il suo meritato posto fra i numerosi metodi operatorî proposti per correggere le gravi ptosi ed ectasie gastriche di natura idiopatica. La giusta critica che è stata fatta ai vari metodi di gastropessia, che per sollevare lo stomaco e riportarlo alla sua sede normale, lo fissano alla parete addominale (Duret, Rowing) o al diaframma (Hartmann) o al fegato (Kammerer), ha portato ad altre tecniche operatorie che lasciano allo stomaco la sua normale libertà di espansione e di motilità.

Pertanto, mentre Ewald, Schlesinger, Bastianelli ed altri, con concetti demolitori, sostennero la resezione gastrica o la gastroenterostomia, come unica cura radicale delle ptosi ed ectasie gastriche, altri Autori, preferendo essere meno aggressivi, proposero nuovi metodi di sospensione e di rimpicciolimento del viscere. Così Stengel, Bier eseguiscono l'accorciamento dell'epiploon gastroepatico, Cappelli quello del legamento rotondo; mentre Bircher, Tricomi, Schiassi, Marchesini, ecc. mostrano tutta l'utilità della riduzione del volume gastrico col metodo della gastroplicatio.

Gli innesti di aponeurosi e di fascia lata alla Kircherner trovarono in questo campo una loro importante applicazione; e sono noti i buoni risultati ottenuti da Wilms, Payr, Parlavecchio, Lambret, ecc., adoperando lembi di fascia e di aponeurosi atti a sospendere e fissare in alto lo stomaco.

Il metodo di pessia gastrica che ho praticato con derma cutaneo, tranne le diverse modalità tecniche inerenti al tessuto adoperato, è approssimativamente identico a quello eseguito da altri Autori con fascie ed aponeurosi.

La fissazione del derma alla parete gastrica io l'ho eseguita tanto nella piccola curva, quanto nella grande curva; ed in un caso ho fissato i due lembi cutanei contemporaneamente uno sulla grande e l'altro nella piccola curva gastrica. Generalmente però seguendo il concetto di Schiassi, Marchesini, Lambret e di numerosi Autori, che associata alla ptosi esiste sempre un grado più o meno spiccato di ectasia a carico specialmente della parte media inferiore del corpo gastrico, ho fissato il lembo di derma lungo la grande curva fino alla regione dell'antro pilorico.

Tecnica delle esperienze. — Praticata una incisione mediana sulla xifo-ombelicale, fino al sottocutaneo, con altra incisione parallela alla prima scolpivo il lembo cutaneo sul margine della ferita laparotomica e per la stessa lunghezza di questa. Staccavo successivamente la cute in tutta la sua estensione, ottenendo così un lembo il cui spessore era di circa cm. 1,5 nella parte mediana, mentre verso la base si allargava fino a 2 cm., e verso l'apice si riduceva ad un centimetro circa.

Con un rasoio o molto più semplicemente con un bisturi asportavo tutti gli strati epidermici, raschiandoli ripetutamente fino a raggiungere in tutti i punti il derma, e curando per quanto era possibile che non restassero isolotti epidermici. Similmente

asportavo con delicato taglio di forbici tutto il sottocutaneo aderente e ritagliavo i bordi del peduncolo. Il lembo così preparato di solo derma veniva strofinato fortemente con garza, onde renderlo più pulito e veniva disinfettato con tintura di iodio.

Proseguivo allora la laparatomia mediana colla comune tecnica. Aperto il peritoneo facevo passare il lembo dermico in vicinanza della sua base nell'ultimo spazio intercostale, attraverso un foro che io praticavo coll'aiuto di una pinza di Kocher.

Estratto lo stomaco, disponevo il lembo cutaneo su una delle pareti del corpo gastrico e lo fissavo solidamente con alcuni punti staccati. Successivamente con una sutura a sopragitto seppellivo completamente il derma in una duplicatura, della parete gastrica. L'apice del lembo veniva in genere fissata a pochi centimetri dal piloro, quando era stato suturato sulla grande curva, senza giungere alla parete opposta o al fegato.

Altre volte preparavo il lembo cutaneo sulla destra della incisione laparatomica, e fissavo il peduncolo lungo la piccola curva dall'antropiloro fino alla parte cardiale e ne fissavo l'apice alla parete toraco-addominale. Con tale metodo eseguivo una vera sospensione dello stomaco come ad una corda tesa dal piloro al cardias.

Come aveva fatto il Parlavecchio con l'aponeurosi, in un solo caso preparai due lembi cutanei, che, perforando gli ultimi spazi intercostali, fissai sulla grande e piccola curva contornando lo stomaco con due corde cutanee tese in senso opposto.

Riposto il viscere nella sua sede, ricostituivo a strati la parete addominale e suturavo la ferita cutanea ricoprendo completamente la base del peduncolo. Le esperienze degli altri ricercatori mi consigliarono di curare a che anche la base del peduncolo fosse sicuramente priva degli strati epidermici, onde evitare la formazione di cisti epiteliali sottocutanee.

Con tale tecnica operatoria io ho eseguito la gastroplastica in diversi cani, che ho sacrificato a varia distanza di tempo dall'intervento, seguendone i risultati prossimi ed a distanza dal punto di vista operatorio ed istologico.

Sacrificai perciò gli animali dopo 2, 5, 12, 20, 30, 60, 90 giorni dall'atto operatorio ed uno a 7 mesi di distanza da esso, per avere un reperto istologico ed operatorio a lunga scadenza.

Ebbi la morte immediata di due animali per ferita pleurica, nel tentativo di far passare il peduncolo tra gli spazi intercostali superiori ed un po' più lateralmente del solito.

Tutti gli animali operati, sono tutti vissuti fino al giorno da me deciso pel sacrificio.

In tutti gli animali ho eseguito l'autopsia immediatamente dopo il sacrificio, allo scopo di osservare la posizione e la forma dello stomaco sospeso dalla corda cutanea intraperitoneale.

Non avendo termini di confronto per controllare l'utilità della sospensione gastrica, in cani normali, mi sono limitato nell'autopsia ad osservare se la gastroplastica avesse apportato alterazioni di forma, di volume e di posizione dello stomaco; e di vedere quale era stato il destino del tratto di lembo dermico libero dentro la cavità peritoneale prima del suo adagiarsi sulla parete gastrica. Sezionato il cardias ed il duodeno asportavo in massa lo stomaco comprendendovi la parete da cui proveniva il peduncolo. Con immissione di acqua provavo la pervietà normale dei due orifizi gastrici, nel timore di aver potuto provocare qualche stenosi parziale del piloro.

Compiuto tale studio macroscopico del viscere, prelevavo dei pezzi di parete gastrica contenenti il derma innestato, a varia distanza dall'origine del lembo, sezionavo la porzione libera del peduncolo ed in alcuni preparavo anche il tratto di derma oltrepassante le pareti toraco-addominali. Con i vari pezzi allestivo dei preparati istologici, con la comune tecnica e con colorazioni all'ematossilina- eosina, Van Gieson e Weigert.

Protocollo delle esperienze.

Esperienza I. — Cane di grossa taglia.

Il 18 novembre 1931. In anestesia morfino-cloroformica si eseguisce la laparatomia mediana xifo-ombelicale. Preparazione del lembo peduncolato di derma colla tecnica precedentemente descritta, sulla sinistra della incisione cutanea.

Passato il lembo attraverso l'ultimo spazio intercostale sinistro, lo si adagia sulla parete posteriore dello stomaco e lungo la grande curvatura fino al piloro. L'apice del lembo viene fissato solidamente alla parete toracico-addominale destra.

Fissazione del lembo con qualche punto staccato e suo infossamento nella duplicatura gastrica. Sutura a strati.

Il 20 novembre 1931. Sacrificio dell'animale con iniezione intracardiaca di cloroformio.

L'autopsia ci mostra lo stomaco spostato leggermente verso destra, come per eccesso di trazione della corda cutanea. L'angolo superiore del duodeno si presenta più accentuato. Il piccolo omento è debolmente adeso alla regione operata. La porzione libera intraperitoneale del peduncolo, appare dello stesso aspetto e consistenza di quando era stato immesso nella cavità.

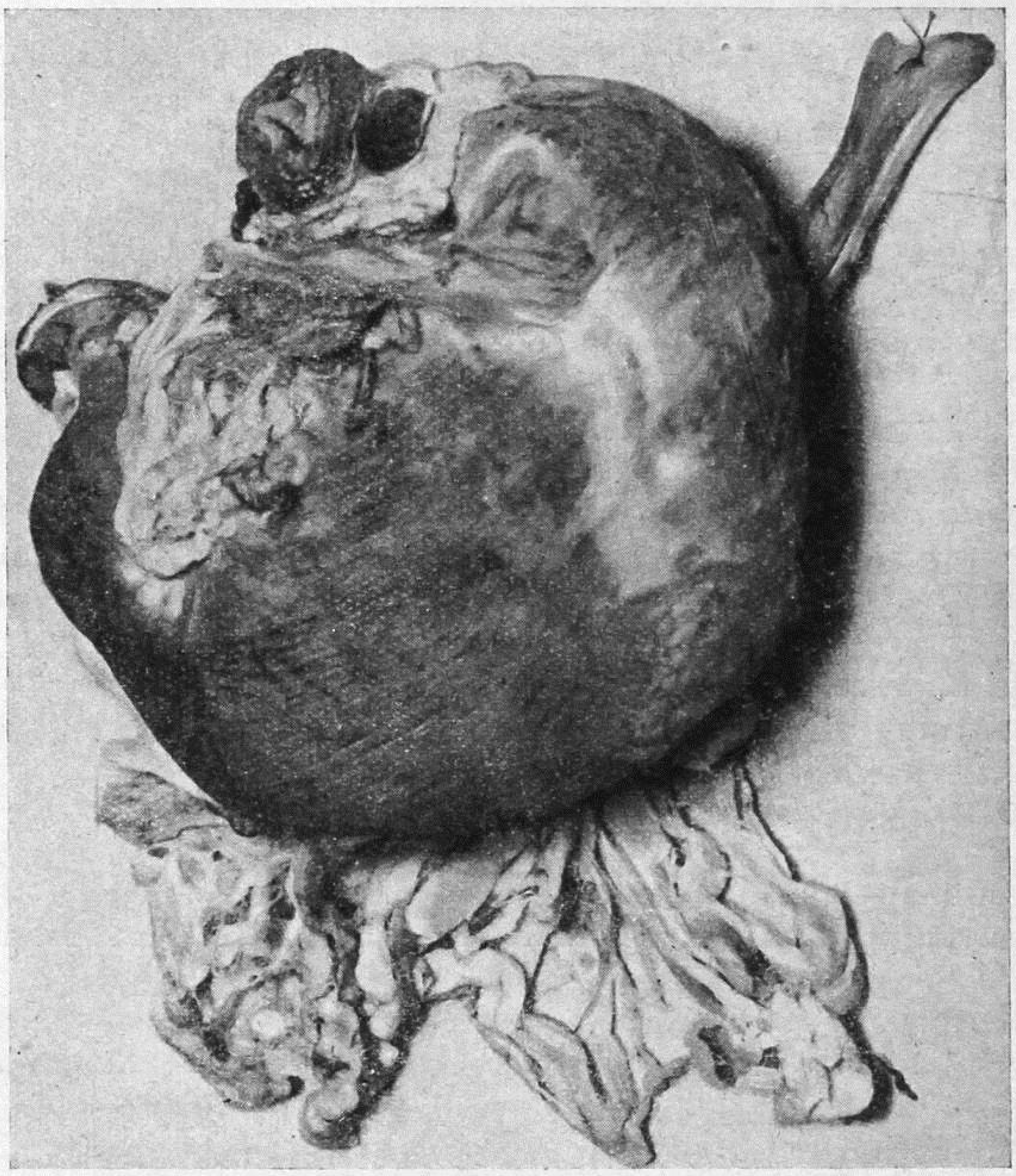


FIG. 1.

Nel frammento in esame non si nota una reazione da parte dei tessuti ospiti finitimi al derma innestato.

Riempito lo stomaco, si constata un lieve grado di stenosi della porzione pilorica e duodenale (figura 1).

I preparati istologici allestiti colla tecnica descritta e prelevati dal corpo gastrico in diversi tratti più o meno lontani dall'origine del peduncolo, davano il seguente reperto:

La mucosa gastrica, come pure gli strati della sottomucosa e della muscolatura, così longitudinale che trasversale, sono ben conservati.

Il frammento di derma innestato si presenta a contatto immediato cogli strati della sierosa senza che si possa riconoscere l'endotelio di rivestimento.

I fasci del derma si presentano d'aspetto omogeneo, ove più ove meno intensamente colorati, e per quasi tutta l'estensione del frammento appaiono anche come frammentati. Inoltre colpisce subito il dato di fatto che essi sono quasi da per tutto sprovvisti

di nuclei fibroblastici del connettivo stesso. Nello spessore del tessuto persistono soltanto qua e là i nuclei che stanno a segnare il decorso di piccoli vasi sanguigni che hanno resistito ai fenomeni di degenerazione e di necrosi che vanno colpendo il derma. Oltre i vasi sono abbastanza conservati nel frammento innestato i follicoli piliferi e le relative ghiandole sebacee che si presentano numerosi. Dei follicoli sono manifesti i vari strati delle tuniche relative, per la persistente colorazione dei nuclei; sebbene anche in queste si noti una variazione, nel senso che mentre alcune presentano i nuclei ben tingibili, altre presentano le pareti ridotte di spessore e con nuclei poco colorati.

Nell'insieme nel derma innestato si nota la degenerazione per omogeneizzazione e frammentazione delle fibre collagene e la scomparsa quasi completa dei nuclei fibroblastici; mentre persistono i nuclei che seguono il decorso dei piccoli vasi sanguigni del tessuto ed i follicoli piliferi ben distinguibili, ma con pareti sottili. Anche le ghiandole sebacee si riconoscono qua e là per la loro struttura ad alveare; ma anch'e'sse con segni netti di atrofia.

È degno di menzione infine che per quanto limitatissimi, si nota in tratti del tutto circoscritti, qualche residuo di strati epidermici, contrassegnati da discreto numero di lamelle cornee e da elementi epiteliali sottostanti.

Esperienza II. — Cane di grossa taglia.

Il 10 dicembre 1931. In anestesia morfino-cloroformica si pratica la sospensione dello stomaco con la precedente tecnica, arrestando la sutura del lembo alla regione prepilorica senza alcuna fissazione dell'estremo alla parete. La corda cutanea penetrata nell'addome abbraccia tutta la grande curva. Infossamento del peduncolo e sutura a strati.

Il 15 dicembre 1931. Sacrificio dell'animale con iniezione intracardiaca di cloroformio



Fig. 2.

L'autopsia ci mostra lo stomaco in sede normale e di aspetto e volume invariati. È ben visibile il peduncolo intraddominale ricoperto in parte da aderenze omentali, che si arrampicano su di esso. La consistenza del derma appare diminuita ed il suo volume leggermente ridotto. Non esiste alcun fatto di stenosi gastro-pilorica.

Il foro intraparietale, praticato per dar passaggio al peduncolo, è completamente serrato sul derma in ogni sua parte, come se formasse un tutto unico.

Reperto istologico: Nel frammento di derma si nota una evidente organizzazione di tessuto fibroblastico che corrisponde agli strati della sottosierosa e che salda il frammento innestato ai tessuto circostanti.

Tale tessuto risulta costituito da fibroblasti numerosi accompagnati da vasi sanguigni, talora disposti a fasci di elementi con direzione parallela fra loro. Questi elementi fibroblastici da un lato tendono ad invadere gli strati della musculatura finitima e dall'altra il tessuto connettivo del derma innestato.

Il frammento dermico si presenta omogeneo nell'aspetto delle fibre collagene tozze e frammentate e sembra rimasto quasi completamente privo di nuclei fibroblastici propri. Persistono riconoscibili i follicoli piliferi e qualche piccolo vaso.

Tutto il frammento appare nell'insieme ridotto di volume (fig. 2).

Esperienza III. — Cane di media taglia.

Il 17 dicembre 1931. Anestesia morfino-cloroformica. Laparotomia mediana e preparazione del lembo cutaneo con la tecnica consueta. Nel desiderio di fissare il lembo sulla parte alta dello stomaco, in vicinanza del cardias, cerco di farlo passare attraverso uno spazio intercostale più alto ed un po' più lateralmente. Nel praticare il foro, ledo la pleura, che malgrado ogni tentativo non riesco a chiudere completamente.

Compio l'intervento di gastroplastica sulla grande curva come di consueto.

L'animale muore dopo alcuni minuti dalla subìta operazione, per pneumotorace.

Esperienza IV. — Cane di grossa taglia.

15 gennaio 1932. In anestesia morfino-cloroformica eseguisco l'intervento con doppio lembo cutaneo. A destra ed a sinistra della ferita mediana scolpisco i due lembi di cute peduncolati, che attraverso due fori praticati nelle pareti faccio penetrare nell'addome. Quello di sinistra lo fisso lungo la piccola curva dal piloro verso il cardias, quello di destra lo suturo lungo la grande curvatura dalla regione cardiale al piloro. I due estremi dei lembi li fisso alla parete. Infossamento del derma nella sierosa gastrica e sutura a strati.

26 gennaio 1932. Sacrificio dell'animale dopo dodici giorni.

L'autopsia ci mostra uno stomaco imprigionato dalle due corde cutanee e da abbondanti aderenze omentali che ricoprono lo stomaco e si abbarbicano sui peduncoli nei tratti liberi. Il peduncolo sinistro è fissato dall'omento al bordo epatico. La prova della pervietà pilorica mi fa rilevare una evidente stenosi. Lo stomaco è caduto posteriormente a questi neo-legamenti.

Reperto istologico: Del frammento dermico non si riconosce altro che una zona limitatissima, di tessuto, in gran parte d'aspetto ialino, non diviso in fasci sia pure grossolani ma completamente compatto con struttura fibrillare. In esso sono disposti per quanto radi, dei nuclei scarsamente colorati, in gran parte allungati, ed in parte ovalari e rotondeggianti.

Il tessuto abbondante che circonda tale frammento è nettamente fibroblastico; in alcuni punti più compatto, in altri più lasso. In vicinanza del frammento si trova qualche residuo di follicolo pilifero atrofico.

L'innesto si presenta circondato da un tessuto lasso a larghe maglie e ricco di vasi sanguigni.

Gli elementi cellulari hanno l'aspetto di cellule connettivali giovani con nucleo ovalari e protoplasma ben distinguibile attorno al nucleo.

In più punti gli elementi sembrano riuniti fra loro come a sincizio. Alla periferia del frammento gli elementi fibroblastici sono orientati come ad invadere e penetrare nel frammento stesso.

Esperienza V. — Cane di grossa taglia.

Il 30 aprile 1932. Incisione mediana xifo-ombelicale e preparazione del lembo cutaneo a sinistra della ferita cutanea.

Aperto il peritoneo, attraverso l'ultimo spazio intercostale faccio penetrare il lembo che fisso lungo la grande curvatura fino alla zona prepilorica.

Sutura a strati.

Il 20 maggio 1932. Sacrificio dell'animale con iniezione intracardiaca. Lo stomaco appare in ottima posizione; di forma e volume normale. Si vede bene la trazione in alto esercitata dal neo-legamento, che appare ricoperto da tessuto connettivale e da omento. Il derma non si riconosce colla semplice vista; ma colla palpazione del tessuto connettivale che lo avvolge, si percepisce dalla sua resistenza e tensione che esso esiste, rimpiccolito e meno denso del derma normale.

La pervietà del piloro è completa.

Il foro praticato per il passaggio del derma tra i tessuti della parete è completamente invisibile; e così pure la cicatrice cutanea è perfettamente formata, con scom-

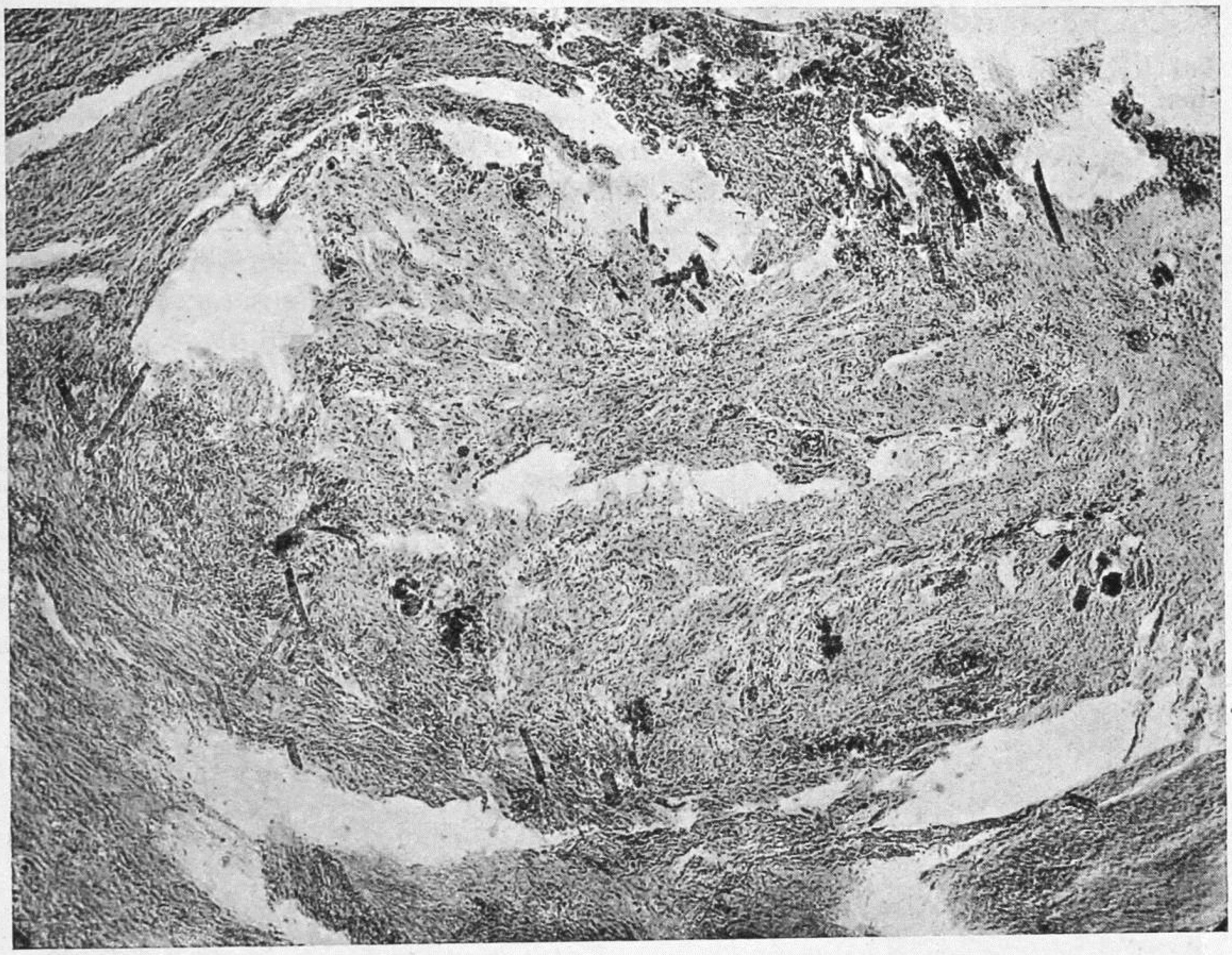


FIG. 3.

parsa definitiva del piccolo infossamento provocato dalla base del peduncolo dermico al suo punto di immissione nei tessuti sottocutanei.

Reperto istologico: Il derma innestato si presenta compatto con struttura fibrillare, e con abbondanza di nuclei allungati ed ovalari. La sua tinta di colorazione spicca molto ben evidente sui tessuti circostanti e lo rende facilmente riconoscibile. Anche la sua struttura si presenta affatto caratteristica.

Attorno al derma innestato è evidente la formazione di abbondante tessuto fibroblastico, che presenta dei vasi neoformati che si dirigono verso il frammento come per penetrarlo.

In qualche tratto non si ha un limite netto fra il tessuto connettivale ospite e quello compatto del frammento, che sono quindi ad immediato contatto, ed in questi punti sembra che il connettivo fibroblastico dell'ospite penetri direttamente nel connettivo dermico più compatto (fig. 3).

ESPERIENZA VI. — Cane di grossa taglia.

Il 3 maggio 1932. Anestesia cloroformica. Laparotomia mediana sopraombelicale. Lembo cutaneo a sinistra con fissazione di esso sulla grande curva dello stomaco. Sutura a strati.

Il 3 giugno 1932. Si sacrifica l'animale che è stato bene per tutto il mese e che si è nutrito regolarmente.

All'ispezione dopo autopsia lo stomaco appare in normale posizione e di forma e volume normale. Si osserva l'esistenza della corda cutanea intraperitoneale, che è avvolta da aderenze connettivo-omentali. Il foro di trasfissione parietale è completamente obliterato. La consistenza ed il volume del peduncolo dermico è molto diminuita.

Pervietà pilorica normale, malgrado che all'ispezione mi fosse sembrato esistere una forte angolatura piloro-duodenale.

L'esame istologico ci dimostra che il frammento innestato appare costituito di fasci di tessuto connettivo denso, accompagnati dai loro nuclei fibroblastici. Tale frammento si trova circondato da tessuto connettivo fibroblastico dell'ospite abbondantemente neoformato e ricco di vasi. Questo tessuto circonda per buona parte il frammento innestato ed il tessuto fibroblastico dell'ospite, perchè i due tessuti sembrano passare l'uno nell'altro per graduali trasformazioni della loro struttura, ciò che farebbe pensare ad un'intima, fusione dei tessuti inizialmente diversi.

Esperienza. VII. — Cane di media taglia.

4 marzo 1932. Laparotomia mediana xifo-ombelicale e preparazione del lembo dermico peduncolato.

Data la ristrettezza dell'ultimo spazio intercostale, pratico il foro per passare il lembo un po' più lateralmente e più in alto, ma ferisco la pleura e si determina un rapido pneumotorace che mi fa morire il cane durante l'intervento.

Esperienza VIII. — Cane di media taglia.

Il 5 marzo 1932. Incisione, preparazione del lembo cutaneo e laparotomia mediana come di consueto.

Aperto il peritoneo e fatto passare il lembo attraverso l'ultimo spazio intercostale, eseguo la gastropessia con la solita tecnica e lungo la grande curvatura. Sutura a strati della parete addominale.

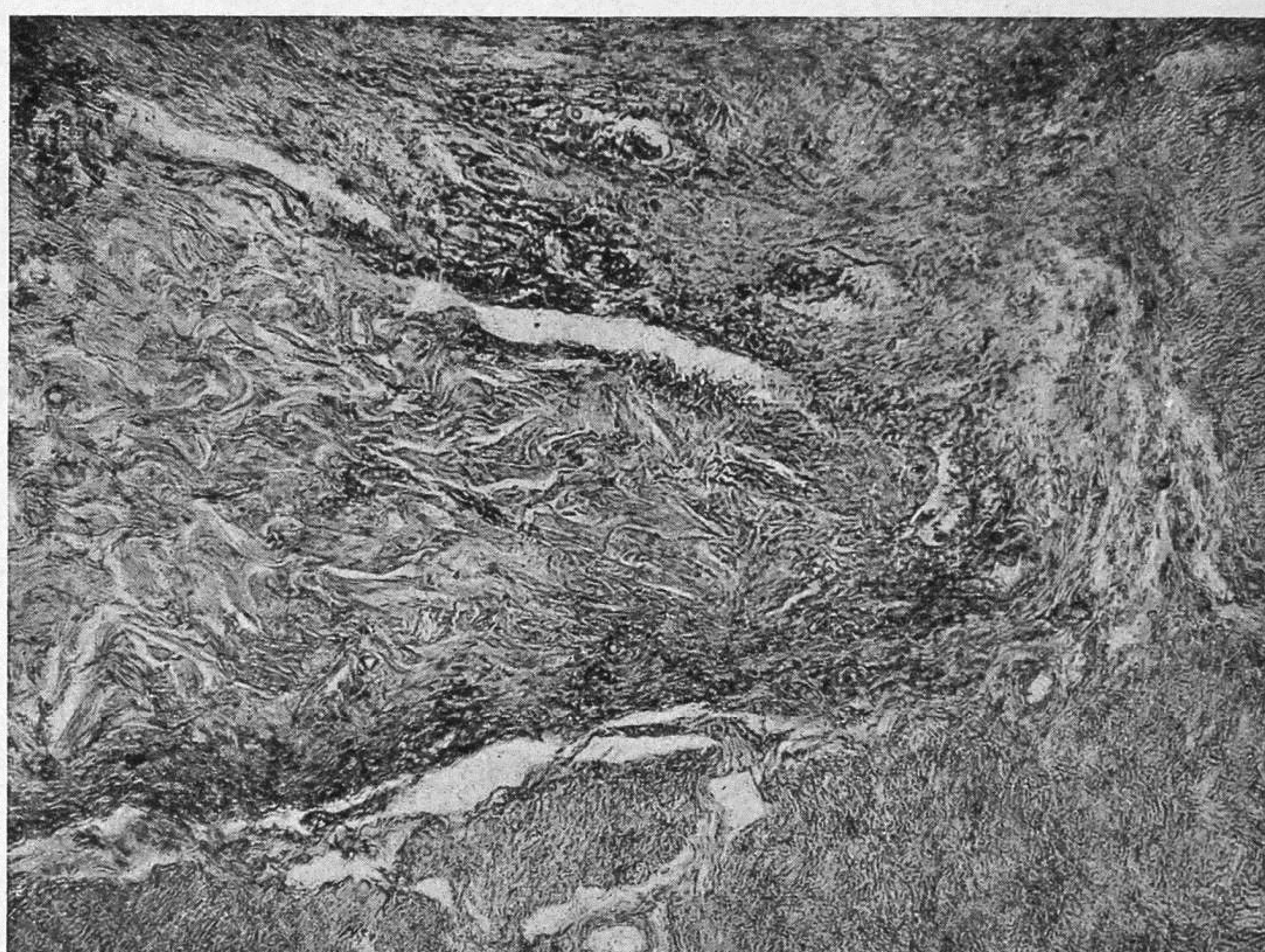


Fig. 4.

Il 4 maggio 1932. Sacrifico l'animale e l'autopsia non mi rivela alcuna nuova osservazione degna di nota.

L'esame istologico dimostra: Il frammento innestato si presenta incuneato tra la sierosa, a contatto quasi immediato della musculatura gastrica, ed un ampio strato di tessuto connettivo fibroblastico che lo avvolge. Il frammento appare costituito coi

caratteri ordinari del derma del cane, con fasci fibrosi densi, collageni, accompagnati da nuclei ovalari, allungati, distribuiti regolarmente tra i fasci stessi. Sono ben evidenti vasi sanguigni tappezzati come normalmente dal loro endotelio. I fasci del derma sono intersecati da fessure a distribuzione irregolare e sinuosa. Nel tratto innestato si nota l'assenza così di follicoli piliferi e di ghiandole sebacee, come degli altri annessi cutanei.

Nella zona periferica del frammento si rileva l'intima adesione con un tessuto fibroblastico ricco di nuclei allungati e di vasi sanguigni di piccolo calibro: tessuto che appare interposto tra il frammento e la muscolatura del viscere in alcuni tratti; mentre per i tratti rimanenti il frammento è a contatto con un abbondante tessuto fibroso proveniente dall'organismo ospite che, come si è detto, avvolge il frammento.

Anche in questo preparato si nota qualche tratto di passaggio tra il tessuto del derma innestato ed il tessuto connettivo dell'ospite (fig. 4).

Esperienza IX. — Cane di grossa taglia.

Il 5 gennaio 1932. Incisione mediana sopraombelicale e preparazione del lembo cutaneo a destra della ferita. Aperto il peritoneo, attraverso l'ultimo spazio intercostale destro, faccio passare il lembo preparato che fisso colla solita tecnica sulla piccola curvatura dello stomaco, dal piloro fino alla regione precardiale. Sutura a strati della parete addominale.

Il 5 aprile 1932. L'animale per tutti i tre mesi dell'esperimento si è mostrato

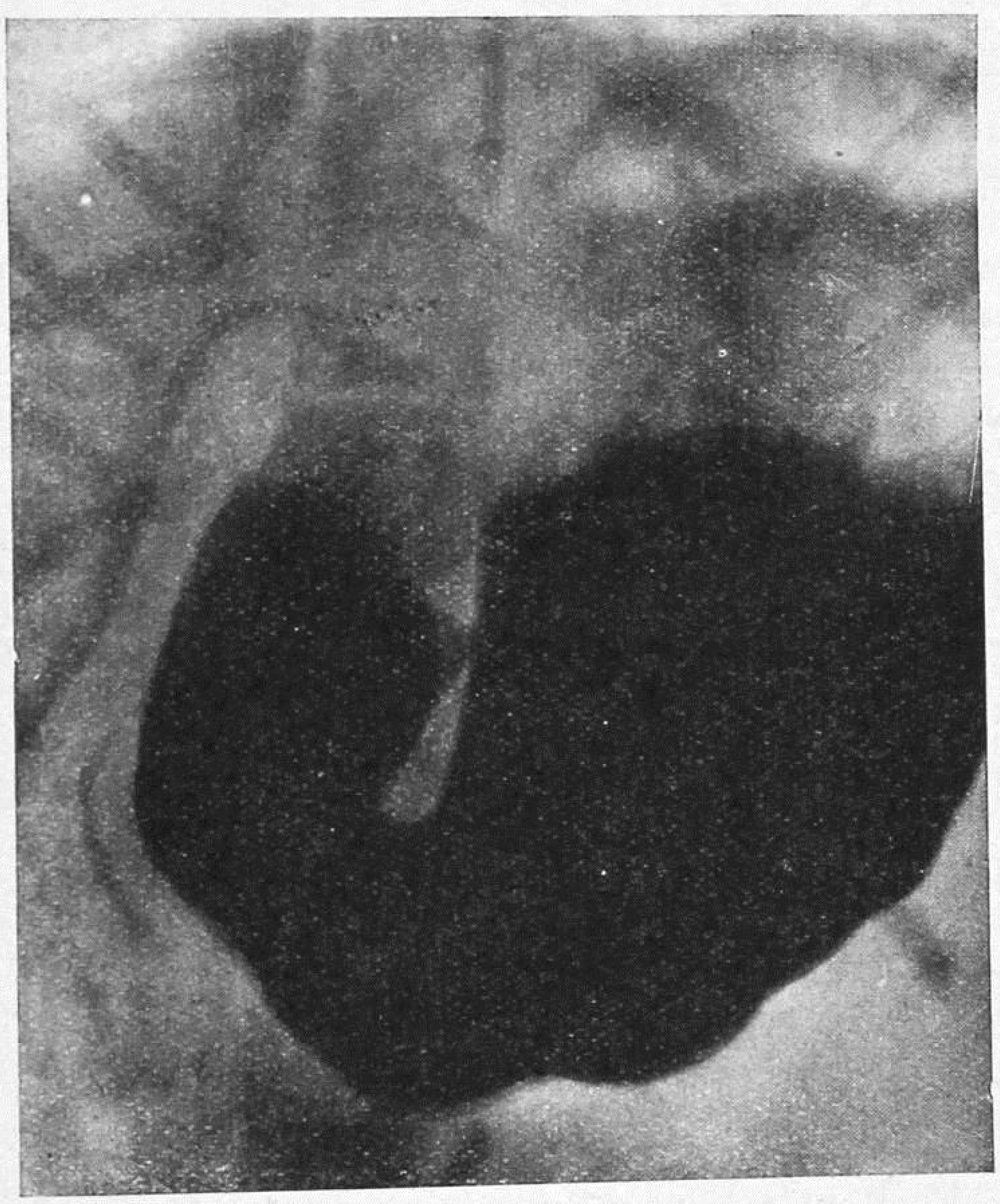


Fig. 5.

in ottime condizioni organiche. Prima del sacrificio somministro un pasto opaco ed eseguisco la radiografia dello stomaco in posizione eretta.

L'autopsia mi fa rilevare che lo stomaco è un po' trascinato verso destra, e che dal piloro alla parete esiste un abbondante tessuto connettivale intensamente aderente al legamento gastroepatico, ed al bordo inferiore del fegato. In mezzo a tale tessuto si trova il tratto libero di peduncolo dermico che non si riesce più a riconoscere nè per il colorito nè per la consistenza. Imbrigliati in tale tessuto si trovano frammenti di peli. La parte antropilorica si mostra molto ristretta comparativamente alla porzione mediogastrica, che appare, come dilatata. La pervietà pilorica è normale.

L'accertamento radiologico eseguito, mettendo il cane in posizione eretta (in pre cedenti cani avevo eseguito la radiografia a cane prono senza risultati dimostrativi) mi dimostrava uno stomaco un po' destroposto nella sua porzione antro-pilorica, con grosso bulbo duodenale e svuotamento normale sotto la pressione della mano. La porzione medio-gastrica si presentava ectasica a carico specialmente della grande curvatura, mentre la curva prepilorica nella piccola curvatura era molto accentuata ed angolata, sia per la posizione alta del duodeno, come per la trazione del neo-legamento sul corpo gastrico (fig. 5).

L'esame istologico del derma innestato ci rivela la sua ordinaria costituzione con fasci fibrosi, compatti, regolarmente accompagnati dai loro nuclei fibroblastici, intersecati da fessure irregolari Il frammento dermico è ben riconoscibile dai tessuti circostanti sia per la diversità della sua trama connettivale, come per la colorazione più chiara che assume il tessuto innestato.

Non si osserva alcuna traccia di annessi cutanei nello spessore del derma, tranne qualche frammento di pelo.

Il tessuto innestato è contornato da abbondante connettivo fibroblastico proveniente dai tessuti ospiti; ed in molti tratti i due tessuti connettivali sembrano fondersi l'uno coll'altro.

Esperienza X. — Cane di grossa taglia.

Il 21 novembre 1931. Con la consueta tecnica operatoria si eseguisce la fissazione del lembo cutaneo lungo la grande curvatura, dal corpo gastrico fino al piloro.

Il 21 giugno 1932. Il cane ha vissuto questi sette mesi di esperimento in condizioni di perfetta normalità.

L'autopsia mi dimostra una normale forma, volume e posizione dello stomaco. Dalla parete gastrica in alto si diparte per breve tratto un abbondante connettivo omentale che raggiunge la parete toracico-addominale nel punto di penetrazione del derma cutaneo, di cui non si hanno segni netti di riconoscimento, nè visivi, nè palpatori. Sfibrando il tessuto connettivo, si trova una sottile corda connettivale, che molto verosimilmente dev'essere il derma cutaneo molto assottigliato, meno denso e resistente del normale.

Il tratto di derma innestato nella duplicatura gastrica è ancora riconoscibile per il suo colorito più scuro. Esso è molto rimpiccolito e completamente inglobato dai tessuti circostanti, da cui è molto difficile isolarlo. Il piloro è normalmente pervio.

Reperto istologico: Nel tratto di parete gastrica innestata, alla superficie esterna del viscere, aderisce un tessuto organizzato connettivale fibroso, in parte direttamente, in parte con interposizione di uno strato grassoso areolare. Tale tessuto connettivo si presenta fascicolato con fasci stipati fra loro e nuclei sottili, sezionati in parte longitudinalmente, ed in parte trasversalmente.

Non si riscontrano residui riconoscibili di follicoli piliferi, o di altre formazioni accessorie cutanee (fig. 6).

Il frammento, nella sua superficie esterna libera, è rivestito da un tessuto connettivo lasso. Non si osserva alcuna reazione particolare dei tessuti, ai quali aderisce l'innesto.

L'esame microscopico di quel tratto di peduncolo dermico rimasto dentro la cavità libera dei tessuti ospiti, ci dimostra trattarsi di tessuto connettivo compatto, disseminato di nuclei ben tingibili, ma corti. Qua e là si presenta attraversato da sottili vasi sanguigni sezionati longitudinalmente, con pareti ricche di nuclei. Si nota un vaso in sezione trasversa del tipo arterioso con parete spessa. Al frammento di tessuto relativamente compatto aderisce un tessuto lasso, areolare, che verosimilmente è il tessuto grassoso dell'omento, senza nuclei delle cellule grassose ben riconoscibili. Anche in questo tessuto lasso areolare sono ben conservati i vasi sanguigni.

Nel tratto di innesto oltrepassante i muscoli della parete sezionato trasversalmente, si trova un tessuto fibroso denso in parte con aspetto frammentato, attraversato da vasi sottili con pareti ricche di nuclei, che in un punto si presenta saldato al muscolo a mezzo di un tessuto fibroblastico recente (assume intensamente il color rosso della fucsina nei preparati eseguiti colla miscela di Van Gienson).

Non si notano residui di formazioni accessorie della pelle (fig. 7).

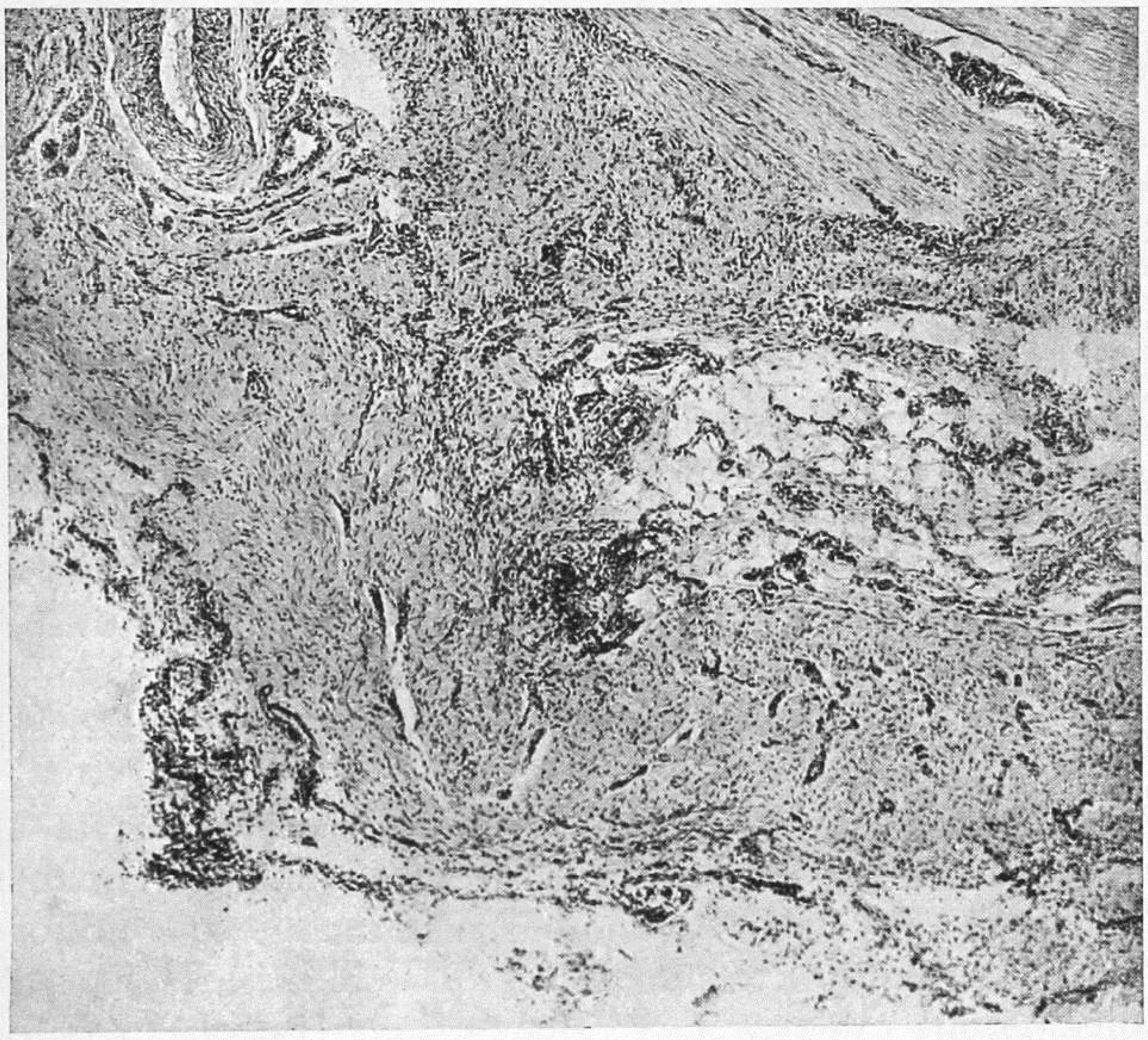


FIG. 6.



FIG. 7.

Risultati e conclusioni.

La serie di esperienze surriferite può esserci utile a farci conoscere da un lato lo svolgimento dei processi che regolano l'attecchimento dell'innesto del derma, e dall'altro gli esiti operatorî conseguiti nelle gastroplastiche adoperando questa qualità di trapianti.

Dopo aver precisato il concetto di attecchimento, esamineremo quale è stato nelle nostre esperienze il suo processo evolutivo, nelle sue varie fasi e nel suo meccanismo.

Noi parliamo di attecchimento di un tessuto innestato, quando si ha una sopravvivenza più o meno lunga dei suoi elementi, e specialmente quando si hanno fenomeni di rigenerazione, anche se ulteriori episodi possono condurre all'atrofia od alla distruzione parziale o totale dell'innesto, con sostituzione di un nuovo tessuto organico. Un tessuto vivente trasportato fuori dalla sua sede normale, attecchisce quando contrae rapporti con i nuovi tessuti con cui viene a contatto, continuandovi a svolgere attività vitali (Perroncito).

È opinione concorde dei vari Autori che la parte innestata non viene a contrarre immediatamente rapporti tali di nutrizione da rimanere tutta in vita, ma avviene sempre la morte di una parte maggiore o minore degli elementi cellulari dell'innesto. Si ritiene dunque che l'innesto possa attecchire solo a condizione che avvenga una rigenerazione (Regoli). I fattori che possono influire sull'attecchimento degli innesti dipendono sia dal tessuto innestato, come dai tessuti e dall'organismo ospite. Da parte dell'innesto vanno considerate tutte quelle condizioni intrinseche ed estrinseche che assicurano la vita e la vitalità dei suoi elementi costitutivi (nutrizione, circolazione, innervazione, ricambio, ecc.). Da parte dell'organismo e tessuti ospiti hanno influenza sull'attecchimento le condizioni locali e generali fisiologiche e patologiche, la specie, la consanguineità, lo stato endocrino, l'alimentazione, la sede e la funzione. Le leggi biologiche che regolano l'attecchimento si poggiano essenzialmente sull'affinità biochimica dei tessuti e dei liquidi dell'ospite e dell'innesto, per cui le condizioni più favorevoli per l'attecchimento sono rappresentate dai trapianti autoplastici (Fasiani). A questi fattori vanno aggiunti quelli inerenti alla tecnica usata nell'eseguire il trapianto, e quello molto interessante della funzione a cui è destinato l'innesto.

Roux, Donati, Fasiani e molti altri sostengono infatti che la funzione ha una grande importanza nell'attecchimento dell'innesto, nel suo sviluppo e nella sua conservazione, perchè lo stimolo fa sì che l'innesto subisca un adattamento funzionale e morfologico alle nuove condizioni di vita e di ambiente.

Nelle nostre esperienze noi ci siamo trovati nelle migliori condizioni per ottenere l'attecchimento dell'innesto. Il trapianto, autoplastico, peduncolato in animali sani, rappresentava l'*optimum* delle condizioni per ottenere un pieno successo. Ed infatti in tutte le nostre ricerche noi possiamo affermare di aver ottenuto costantemente l'attecchimento dell'innesto, inteso nel senso precedentemente esposto. È interessante però precisare quali fenomeni si sono svolti tanto nel tessuto innestato, quanto nei tessuti ospiti, studiando il meccanismo con cui due tessuti originariamente diversi hanno preso rap-

porti intimi tra loro, venendo alla fine a costituire quasi un nuovo tessuto organico.

Le varie fasi di questo meccanismo d'attecchimento che noi abbiamo potuto seguire nelle nostre esperienze in serie, sono molto istruttive ed evidenti, specialmente per il fatto che il derma ha potuto essere sempre riconosciuto anche dopo molti mesi del suo attecchimento.

Nella 1ª esperienza istologicamente abbiamo osservato che il derma innestato, dopo due giorni, aveva perduto in parte il suo normale aspetto microscopico, con segni di degenerazione per omogeneizzazione e frammentazione dalle fibre collagene, con scomparsa quasi completa dei nuclei fibroblastici: persistenza degli annessi cutanei e dei nuclei che seguono il decorso dei vasi, e presenza di isolotti epidermici.

In questo stadio, oltre la parziale degenerazione del tessuto fibroblastico, con maggiore resistenza dei follicoli piliferi, ghiandole sebacee e sudodifere e dei vasi, va segnalata l'assenza completa di reazione dei tessuti ospiti circostanti all'innesto.

I reperti istologici ci dimostrano che a 5 giorni di distanza dal giorno in cui fu eseguito il trapianto, persistono i segni di degenerazione e frammentazione del tessuto dermico, con scarsezza notevolissima di nuclei fibroblastici; gli annessi cutanei sono ancora bene riconoscibili nella loro struttura, e qualche vaso sanguigno è ancora abbastanza ben conservato. Interessanti in questo stadio sono i fenomeni che si osservano nei tessuti ospiti che presentano una netta ed intensa reazione fibroblastica che circonda ed ingloba il tratto dermico innestato. Tale tessuto connettivale neo-formato, accompagnato da annessi e piccoli vasi sanguigni, non solo circoscrive l'innesto, ma in più punti mostra una netta tendenza all'invasione di esso.

Al 12° giorno, il processo di degenerazione e frammentazione che aveva colpito il derma sembra essersi arrestato. Il tratto innestato, benchè ridotto di volume, appare più compatto, con struttura fibrillare; e nella parte centrale di esso sono nettamente visibili scarsi elementi cellulari, che hanno l'aspetto di cellule connettivali giovani. Gli annessi non sono più rintracciabili e si trovano solo alcuni follicoli piliferi atrofici alla periferia del frammento.

Un tessuto connettivale lasso, ricco di vasi sanguigni, circonda il tratto di derma innestato, ed in più punti gli elementi fibroblastici dell'ospite invadono e penetrano nel tessuto più compatto del derma.

Uguale reperto istologico constatiamo al 20° giorno, con una maggiore quantità di elementi cellulari nell'innesto.

Al 30° giorno il derma ha l'aspetto quasi normale, costituito da fasci di tessuto connettivo compatto, accompagnato regolarmente dai loro nuclei fibroblastici. In esso non sono più visibili annessi dermici. Solo verso la periferia si osservano delle formazioni che vengono interpretate come frammenti di peli atrofici.

Il connettivo fibroblastico dell'ospite è sempre molto abbondante, ricco di vasi ed in più punti intimamente unito al tessuto dermico con un graduale passaggio da un tessuto all'altro, tanto da renderli inseparabili e non ben definibili.

Al 60° giorno il derma innestato conserva il suo aspetto normale di tessuto connettivo denso, con nuclei distribuiti regolarmente fra i fasci

stessi e con vasi sanguigni tappezzati dal loro endotelio. Nessuna traccia di follicoli piliferi e di ghiandole sebacee e sudorifere. Il tessuto connettivo dell'ospite è sempre abbondante, ricco di vasi, ed in molti punti intimamente fuso col connettivo denso dell'innesto.

A 3 mesi ed a 7 mesi dall'epoca dell'eseguito trapianto, l'aspetto istologico è sempre identico. Il derma conserva il suo aspetto fascicolato compatto con regolari elementi cellulari e vasi sanguigni, con scomparsa di tutti gli annessi cutanei; i tessuti ospiti presentano una neo-formazione connettivale molto meno marcata ed abbondante, e i due tessuti sembrano così intimamente fusi da rendersi malamente riconoscibili e delimitabili.

Nel preparato istologico di 7° mese, trovammo del tessuto grassoso che interpretammo come connettivo omentale aderente al derma e degenerato. Nel tratto di derma oltrepassante i muscoli della parete, i fenomeni istologici furono pressochè identici a quelli precedentemente descritti.

Macroscopicamente ho potuto sempre rintracciare il derma innestato, sia nelle sezioni della parete gastrica, sia in quelle della parete esterna. Il suo spessore era andato progressivamente diminuendo fino a ridursi alla grossezza di un grosso spago. Il suo colorito più scuro spiccava nelle sezioni trasversali eseguite nei vari tessuti ove trovavasi imprigionato; e la sua maggiore resistenza al taglio era un mezzo comodo di riconoscimento, come un grande inconveniente per le sezioni istologiche.

In conclusione, seguendo l'evoluzione del derma innestato, ho potuto constatare la sua perfetta vitalità fino ad un termine abbastanza protratto di osservazione.

Alla iniziale parziale degenerazione e frammentazione dell'innesto, ho visto seguire, entro il 12° giorno, l'inizio di rigenerazione cellulare di esso, che progressivamente andava aumentando fino a ridare al derma trapiantato il suo normale assetto strutturale. Lo stato di vitalità dell'innesto si è mostrato invariato fino al 7° mese; e direi anzi che esso si è mostrato progressivamente più completo e perfetto, man mano che la connessione e fusione coi tessuti ospiti si faceva sempre più intima.

Il meccanismo di rigenerazione dell'innesto credo debba attribuirsi sia al tessuto dermico, quanto al tessuto connettivale neo-formato dei tessuti ospiti.

Anche quando nei primi giorni il processo di degenerazione, con perdita dei nuclei, con frammentazione e piccolissime zone di necrosi, aveva colpito il derma, era ben evidente l'esistenza, specie verso la parte centrale dell'innesto, di scarsi elementi cellulari e di vasi sanguigni che non potevano certo provenire dai tessuti ospiti e che erano elementi del derma resistenti al processo degenerativo ed ancora vitali.

Il tessuto fibroblastico neoformato dell'ospite, abbondante di vasi sanguigni, per la immissione di elementi fibroblastici e di vasi del tessuto innestato, hanno assicurato, favorito la nutrizione deficiente dell'innesto; e con i rapporti intimi umorali, vasali, ecc. stabilitisi sempre più intensamente tra innesto ed ospite, hanno ridato la possibilità di vita agli elementi cellulari del derma, che subivano una degenerazione, apportando elementi vificatori.

A me non pare, dalle mie ricerche, che il derma sia stato inglobato come un corpo estraneo o morto, da una neo-capsula di neoformazione, che

gradualmente sia penetrato in esso e l'abbia completamente sostituito. Contro questa ipotesi stanno i risultati istologici dimostranti la persistenza di vasi e nuclei fibroblastici nel tessuto innestato, e più che tutto l'aspetto caratteristico del derma sempre conservato a qualunque distanza di tempo dall'epoca del trapianto; nettamente diverso nella disposizione, nella distribuzione, della colorazione del tessuto connettivo neoformato dai tessuti ospiti.

Le mie ricerche confermerebbero invece che abbiamo avuto in tutti i casi, dopo una incipiente degenerazione dell'innesto causata da disturbi di nutrizione, innervazione, ricambio, ecc., una vera rigenerazione degli elementi del derma per un progressivo adattamento dell'innesto alle nuove condizioni di vita, e per l'apporto vitale (nutrizione, vascolazione, innervazione) fornito dai tessuti connettivali neoformati dell'ospite.

A favore di questa mia interpretazione del meccanismo d'attecchimento, sta da una parte il caratteristico aspetto del derma sempre conservato, la persistenza in esso di elementi cellulari e di vasi anche nei periodi di degenerazione, la ricomparsa più notevole e precoce di elementi cellulari nella parte centrale dell'innesto; e dall'altra, la progressiva penetrazione e fusione del tessuto connettivale dell'ospite con elementi vasali e fibroblastici. Gli annessi cutanei, e particolarmente i follicoli piliferi, mostrarono una resistenza alla degenerazione, maggiore degli elementi connettivali, e persistettero riconoscibili fino al 12° giorno. Verso il 30° essi non erano più rintracciabili e residuavano in stato di completa atrofia, come corpi estranei (peli). In un periodo più avanzato anche tali residui piliferi non furono più rintracciabili.

Ciò ci dice che la rigenerazione del derma avviene solo per i suoi elementi fibroblastici, vasali, ecc.; mentre gli annessi cutanei, che avevano mostrato maggiore resistenza alla degenerazione, lentamente caddero in atrofia ed in necrosi.

A spiegare tale fatto io credo basti pensare, con altri Autori già citati, che la funzione cui l'innesto è destinato è uno dei più importanti fattori d'attecchimento. Gli annessi cutanei, avendo perduta interamente la loro funzione, subirono completamente tutti i processi di atrofia, di degenerazione, di necrosi e di riassorbimento da parte degli elementi fibroblastici del derma e dei tessuti ospiti.

Quanto ai risultati operatorii conseguiti, conveniamo con Loëwe che il derma si presta come le fascie e l'aponeurosi, ad essere adoperato nelle plastiche profonde. Anzi il nostro studio istologico ci dà la dimostrazione che in ultima analisi il derma innestato, per la atrofia e riassorbimento di tutti gli annessi cutanei, non si riduce ad altro che ad un semplice tessuto connettivo denso fascicolato in tutto analogo alla costituzione anatomica delle fascie ed aponeurosi.

Osservando tutte le regole di tecnica precedentemente indicate, e curando particolarmente l'asportazione dell'epidermide e del tessuto connettivo lasso, non vi è alcun pericolo di trapiantare il derma in organi profondi, poichè gli annessi cutanei in esso contenuti, perdendo ogni loro funzione, cadono in atrofia ed in necrosi e non disturbano affatto l'attecchimento del derma quale semplice tessuto connettivo compatto.

Dalle mie esperienze, i risultati operatorii si rivelarono migliori, quando la sospensione dello stomaco era ottenuta fissando la corda dermica sulla grande curva fino alla regione prepilorica, senza alcuna fissazione della estremo terminale alla parete opposta. Tale corda resistente, poco estensibile, solidamente fissa al suo inizio, si è sempre dimostrata un ottimo mezzo di trazione in alto del corpo gastrico. Nessun inconveniente ebbi a notare nel punto di penetrazione del peduncolo attraverso i muscoli della parete nella libera cavità addominale. I tessuti circostanti al peduncolo si adagiano su di esso, prendono intime connessioni connettivali, ed il foro praticato risulta completamente occluso dall'innesto.

Seguendo l'esempio di altri ricercatori, ho voluto eseguire altri metodi di gastroplastica, fissando il derma lungo la piccola curva o su tutte e due le curve gastriche contemporaneamente, fissando i due estremi del lembo alle pareti toraciche. Ho trovato che di tutti i metodi provati, il più semplice, il più pratico, il meno pericoloso, è quello eseguito fissando il lembo lungo la grande curva fino al piloro, precisamente come il Lambret ha sostenuto.

Si potrebbe obiettare che adoperando l'aponeurosi per le plastiche gastriche potremmo più comodamente servirci di fascie o di aponeurosi, come alcuni hanno fatto con buoni risultati.

Pur non negando la bontà delle fascie ed aponeurosi a scopo plastico, l'uso del derma può presentare diversi vantaggi pratici non trascurabili, che possiamo così riassumere:

a) in confronto delle fascie: noi usando il derma, preparato sull'orlo della stessa ferita laparotomica, evitiamo di creare altra ferita e cicatrice in altra parte del corpo; semplifichiamo ed abbreviamo i tempi operatorii, diminuiamo i pericoli della sepsi, lavorando su un unico campo operatorio;

b) in confronto delle aponeurosi, il derma si mostra un tessuto più solido, più resistente, che può essere suturato senza lacerarsi o sfibrarsi; il lembo di derma può essere preparato di quella ampiezza e lunghezza che a noi conviene senza alcuna limitazione.

Nell'insieme l'innesto di derma adoperato nelle plastiche profonde, mentre non presenta alcun inconveniente, ci fornisce un mezzo di trazione molto solido e resistente, che corrisponde meglio al fine della sospensione gastrica e che semplifica tutta la tecnica operatoria.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato l'evoluzione e gli esiti degli innesti peduncolati di derma adoperati nelle plastiche profonde. Ha eseguito ricerche sperimentali sui cani, innestando il derma sulla parete gastrica a scopo di sospensione, osservandone i risultati a vari intervalli di tempo fino al 7° mese.

Istologicamente ha osservato il perfetto attecchimento dell'innesto, con processi iniziali di degenerazione, seguiti presto da completa rigenerazione del tessuto connettivale compatto del derma, con atrofia e scomparsa di tutti gli annessi cutanei.

Operatoriamente ha constatato l'assenza di qualsiasi inconveniente nell'adoperare il derma in organi profondi e la pratica utilità che si può avere usando il derma, come tessuto connettivale compatto simile alle fascie ed aponeurosi.

(Pervenuto in Redazione il 29 luglio 1932).

BIBLIOGRAFIA.

ANTONIOLI e VILLATA. Arch. per le sc. mediche, vol. 52, 1928.
BERTOCCHI. Arch. Ital. Chirurgia, 1923, vol. VIII.
ID. Tipografia Sociale Torinese, 1923.
BOCK. Compt. Rend. Soc. de biologie, n. 95, july 1926.
BOLOGNESI. La Clinica Chirurgica, 1905, n. 3-5.
BUSACCA. Arch. per la scienze mediche, 1920.
CIGNOZZI. Policlinico Sez. Chir., 1916, vol. XXIII.
COCCI. Il Cesalpino, 1912, pag. 369.
DELBET. Accad. de Méd. de Paris, marzo 1914.
DOMINICI. Policlinico, Sez. Chir., 1912, vol. XIX.
DONATI. La Clinica Chirurg., 1913, vol. XXI, n. 3.
FASIANI. Arch. Ital. Chir., 1922, vol. VI; XXIX Congr. Ital. Chirurgia, 1922.
ID. Relaz. XXX Congresso Soc. It. Chirurgia, 1923.
FIESCHI. La Clinica Chirurg., 19913, 1914 e 1916.
GOHRBAND. Arch. f. Klin. Chir., 1925, vol. CXXXIX, pag. 471.
GLUCK. Deutsch. Med. Woch., 1884.
KAUFMANN. Wirch. Arch., 1884, vol. XCVII, pag. 236.
KURTZAHN. Arch. f. Klin. Chir., 1925, vol. LXXXVII, pag. 534.
LAMBRET. Presse Médicale, 1929, n. 99.
LENORMANT. La Presse Méd., 1910, 1912.
LERICHE. Ibid., 1920.
LOËWE. Münchener Medizinische Wochenschrift, dicembre 1929.
MAGLIUOLO. Arch. di biol., 82, 1928.
MASSE. Comp. Rend. de l'Acad., 1881.
MARCHESINI. Policlinico, Sez. Chirurg., 1924, vol. 31, pag. 27.
MENCIÈRE. Arch. provinc. de Chirurgie, 1906.
MILONE. Giorn. accad. di med., Torino, marzo 1927.
MINERVINI. Arch. e Atti Soc. Ital. Chir., 1920, pag. 35.
MORPURGO e MILONE. Arch. per le scienze mediche, maggio 1927.
ID. ID. Arc.h ed Atti Soc. Ital. Chir., 1927, 1928.
NAGEOTTE. Compt. rend. Soc. Biol. de Paris, 1916 al 21.
POLETTINI. Arch. Ital. Chir., 1921-22-23, voll. III-VI-VII.
REGOLI. Policlinico, Sez. Chir., 1922, vol XXIX.
RIBBERT. Deut. Zeitschr f. Chir., 1898, vol. XLVII, pag. 575.
RAZZABONI. Ibid., 1924, vol. X, pag. 277
RIGANO-IRRERA, SACERDOTE. Arch. It. Chir., 1927, vol. XX
SANTY. Lyon Chir., May, June 1929
SCHIASSI. Policlinico, Sez. Chirurg., 1922, vol. XXIX
UFFREDUZZI. Giorn. R. Accad. Med., Torino, 1912.
ID. Lo Sperimentale, 1916.
VACCARI. Arch. Ital. Chirurgia, 1922, vol. V, pag. 117

II.

Collassoterapia di ascesso polmonare successivamente bilaterale.

Dott. Vincenzo Bonomo

libero docente di Patologia Speciale Chirurgica nella R. Università di Bari.

La scelta del metodo terapeutico dinanzi a casi di ascesso del polmone è sempre circondata di riserve e anche di contrasti, poichè nel campo della terapia delle affezioni suppurative del polmone la concezione della condotta terapeutica non è univoca, ma nel numero cospicuo dei metodi curativi applicati si affermano tutt'ora profondi dissensi.

Noi vediamo infatti, Sauerbruch, fautore dell'intervento chirurgico sistematico e precoce (consiglia di non attendere più di cinque settimane dall'inizio) in ogni ascesso polmonare, presentare statistiche nelle quali la totalità dei guariti negli operati di ascesso polmonare acuto sale all'83,7 % mentre Curschmann e altri affermano di non aver mai visto nessun operato sopravvivere dopo l'atto operativo. Indubbiamente si tratta in questo caso di due concezioni estremamente spinte verso un assolutismo che non corrisponde alla realtà, però serve alla dimostrazione del profondo contrasto delle opinioni e della giustificata perplessità del curante nella scelta del metodo di cura.

Certamente ognuna delle due contrastanti vedute si basa sui risultati assolutamente opposti delle esperienze di ognuno degli AA.: è facile infatti pensare che la casistica di Sauerbruch, autentico maestro innovatore della chirurgia toracica, sia ricca di casi giunti precocemente all'atto operativo nelle condizioni più adatte per superare l'intervento, ed è invece probabile che l'esperienza sfavorevole di Curschmann sia sopratutto in relazione alla tardività degli interventi eseguiti nei malati di sua osservazione.

Però nella scelta e nell'apprezzamento dell'efficacia dei metodi curativi, ed in particolare di quelli che costituiscono la terapia medica dell'ascesso polmonare, non si deve disconoscere la possibilità della guarigione spontanea, da tutti ammessa, la cui frequenza, in alcune statistiche raggiunge un notevole valore di percentualità (30% Ascoli Manfredo, 40% Kully). In questi casi si tratta sempre, o quasi, di ascessi acuti, unici, non putridi, sebbene non manchino osservazioni di guarigioni spontanee di ascessi cronici anche putridi.

Ho potuto constatare la guarigione spontanea in tre casi. In due di questi si è trattato di ascessi acuti del lobo inferiore del polmone destro, decorsi per oltre un mese con fenomeni generali di infezione e sintomatologia locale scarsa (ipofonesi, dolorabilità toracica) assolutamente insuffi-

ciente per la diagnosi. Sia l'uno che l'altro si sono rivelati con una vomica abbondante e sono rapidamente guariti senza alcuna terapia diretta: si riferivano ad una donna di oltre 60 anni e ad un bambino di otto anni. Il terzo caso è quello di un uomo di 70 anni che dopo una bronco-polmonite acuta ebbe un ascesso para-ilare a destra. L'ascesso riconosciuto anche con la puntura esplorativa si vuotò con vomiche ripetute e guarì spontaneamente.

La conoscenza di questa possibilità che deve infrenare ogni assolutismo terapeutico (noi vediamo lo stesso Sauerbruch, fautore dell'intervento chirurgico sistematico, ammetterla e consentire ad un periodo di attesa prima dell'atto operativo di non più di cinque settimane dall'inizio) impone quindi nella condotta terapeutica un criterio iniziale sistematico, sul quale concordano le opinioni, un periodo di attesa che non deve oltrepassare i due mesi, nel quale periodo può, appunto, verificarsi l'evenienza della guarigione spontanea con l'evacuazione dell'ascesso mediante vomica e il suo drenaggio bronchiale.

Il meccanismo di guarigione spontanea dell'ascesso polmonare può contribuire ad avvalorare l'indicazione del trattamento collassoterapico in quanto l'applicazione del pneumo-torace, sebbene il suo meccanismo di azione contrasti con i principi fondamentali classici del trattamento chirurgico degli ascessi caldi (poichè come ha detto R. Paolucci recentemente, la saggezza antica non ci ha mai insegnato a comprimere un ascesso caldo), crea per lo svuotamento della sacca comunicante col bronco e per il suo drenaggio condizioni assai più favorevoli di quelle che si hanno quando il polmone è espanso e subisce gli effetti della dinamica respiratoria.

Sebbene il numero dei casi trattati e guariti con pneumotorace artificiale, dopo la prima applicazione fortunata di Forlanini il quale ottenne la guarigione proprio in una di quelle forme che vengono escluse, ora, dal novero di quelle curabili con la collassoterapia (ascesso fetido cronicissimo) si accresca continuamente ad avvalorare le condizioni del metodo, pure oggi, senza più giungere all'assolutismo di Kuttner e Bruning che escludevano il pneumotorace dalla terapia delle suppurazioni polmonari perchè in contrasto con i principi basali della terapia chirurgica, si nota, generalmente, una tendenza a limitarne al minimo le condizioni ed a valutarlo come un metodo riservato ad una minoranza esigua di casi che offrano particolari condizioni di sede (ascesso profondo), di durata (forme acute o non molto croniche), di assoluta pervietà pleurica.

Le conclusioni dei relatori sul trattamento delle suppurazioni polmonari non tubercolose all'ultimo Congresso della Società Internazionale di Chirurgia (Madrid marzo 1932) non sono in massima favorevoli all'indicazione del pneumotorace.

Baumgartner dopo aver affermato che il vero trattamento curativo delle suppurazioni polmonari è l'intervento chirurgico diretto sul focolaio, che solo permette il drenaggio logico del pus e la resezione dei tessuti patologici che mantengono l'infezione, ritiene il pneumotorace metodo poco efficace nei casi ribelli al trattamento medico, spesso pericoloso e che rende difficile, in caso di insuccesso, l'intervento chirurgico sul polmone.

Martin Lagos dà la preferenza al piombaggio extrapleurico per esercitare una compressione sul focolaio perchè lo giudica più efficace e meno pericoloso del pneumotorace.

Più favorevole è il giudizio di Manfredo Ascoli che ritiene utile il pneumotorace terapeutico negli ascessi profondi, ben drenati, con pleura libera, quando la lesione non è molto antica.

Analoghe a quelle di Ascoli sono le conclusioni di Coquelet, di Eizaguirre, mentre contrario all'indicazione del pneumotorace nell'ascesso polmonare acuto è il giudizio di Segale.

Ma confrontando con questi giudizi che appartengono tutti ad eminenti chirurgi del torace la ricchissima serie di casi trattati con pneumotorace con successo, tanto cresciuti di numero che riuscirebbe impossibile enumerarli (Serio) si rileva che l'indicazione del pneumotorace è più estesa di quello che non si penserebbe dai chirurgi e con risultati che ne avvalorano l'uso.

Tewksbur (1919) su 14 casi ha ottenuto il 73% di guarigioni. Molto meno confortante è la statistica di P. B. Weil, 23 % (1923). Serio, però, nel vagliare queste grandi differenze delle statistiche che hanno influito con le cifre troppo basse della percentuale dei guariti, a creare un orientamento antipneumotoracico di AA. particolarmente chirurgi, afferma giustamente che il numero basso di risultati positivi di alcune statistiche è da attribuire non alla insufficienza del metodo ma alla errata condotta di cura o alla mancanza di indicazione della sua istituzione. Serio, in base all'esperienza della Scuola alla quale appartiene, ha una cifra di risultati positivi del 60%.

L'opinione di Dumarest è ugualmente favorevole. La sua conoscenza profonda della fisio-patologia del pneumotorace gli consente di affermare il concetto che il pneumotorace è indicato in tutte le lesioni unilaterali non tubercolari in cui sarà vantaggioso non solo di immobilizzare ma di « exprimer » il parenchima polmonare, affermazione che contrasta con quella dei chirurgi che trovano illogica la compressione dell'ascesso polmonare.

Ma la diversità delle opinioni sulla indicazione del pneumotorace nella terapia delle suppurazioni polmonari sta appunto in quello che ha detto molto bene Serio. Se non si vuole errare, non si deve generalizzare il metodo a tutti gli ascessi. L'indicazione va discussa caso per caso ed ammessa quando esistano quelle condizioni che l'esperienza comune indica come le più favorevoli per il successo della collassoterapia medica.

Queste condizioni sono concordemente nel giudizio di Dumarest, Serio, Ascoli M.: 1° La profondità della cavità ascessuale; 2° La sua comunicazione con un bronco; 3° La mancanza di rigidità delle sue pareti.

Serio aggiunge la cessazione del periodo di acuzie del processo e dello stato setticemico.

Una questione molto importante è quella del valore che bisogna dare nell'istituzione e, sopratutto nel mantenimento del pneumotorace, alla presenza di aderenze pleuriche.

I pneumotoracisti mantengono su questo, quello che è il loro punto di vista derivato dall'esperienza, nel trattamento della tubercolosi polmonare. La presenza di aderenze anche multiple che consentano l'istituzione di un

pneumotorace parziale e di un collasso incompleto non costituisce una controindicazione poichè l'esperienza clinica, anche nel trattamento dell'ascesso polmonare (nel quale la condizione ideale della pervietà pleurica assoluta è assai più rara), come in quello della tubercolosi polmonare, insegna che si può ottenere la guarigione anche quando le aderenze si estendono a tutta la zona polmonare che è sede dell'ascesso (caso di Serio).

Il caso che ho avuto occasione di seguire e curare e del quale riferisco i dati, offre a mio parere molti punti degni di rilievo in rapporto ad alcune delle questioni più discusse delle indicazioni e della tecnica del pneumotorace nell'ascesso polmonare. Particolarmente importante è poi la dimostrazione della possibilità dell'applicazione del pneumo successivamente bilaterale nel corso dello stesso periodo di malattia.

Si tratta di un infermo, C. C. C., di anni 50, senza particolari precedenti morbosi. Il 1° ottobre 1931 si ammala con inizio brusco dei fenomeni morbosi: febbre elevata (40°), a tipo fortemente remittente, irregolare, con accessi febbrili preceduti da brivido intenso, qualche volta multipli nel corso delle 24 ore; nessun fenomeno di localizzazione per i primi 8 giorni. All'ottavo giorno si riconosce un focolaio di polmonite cen-

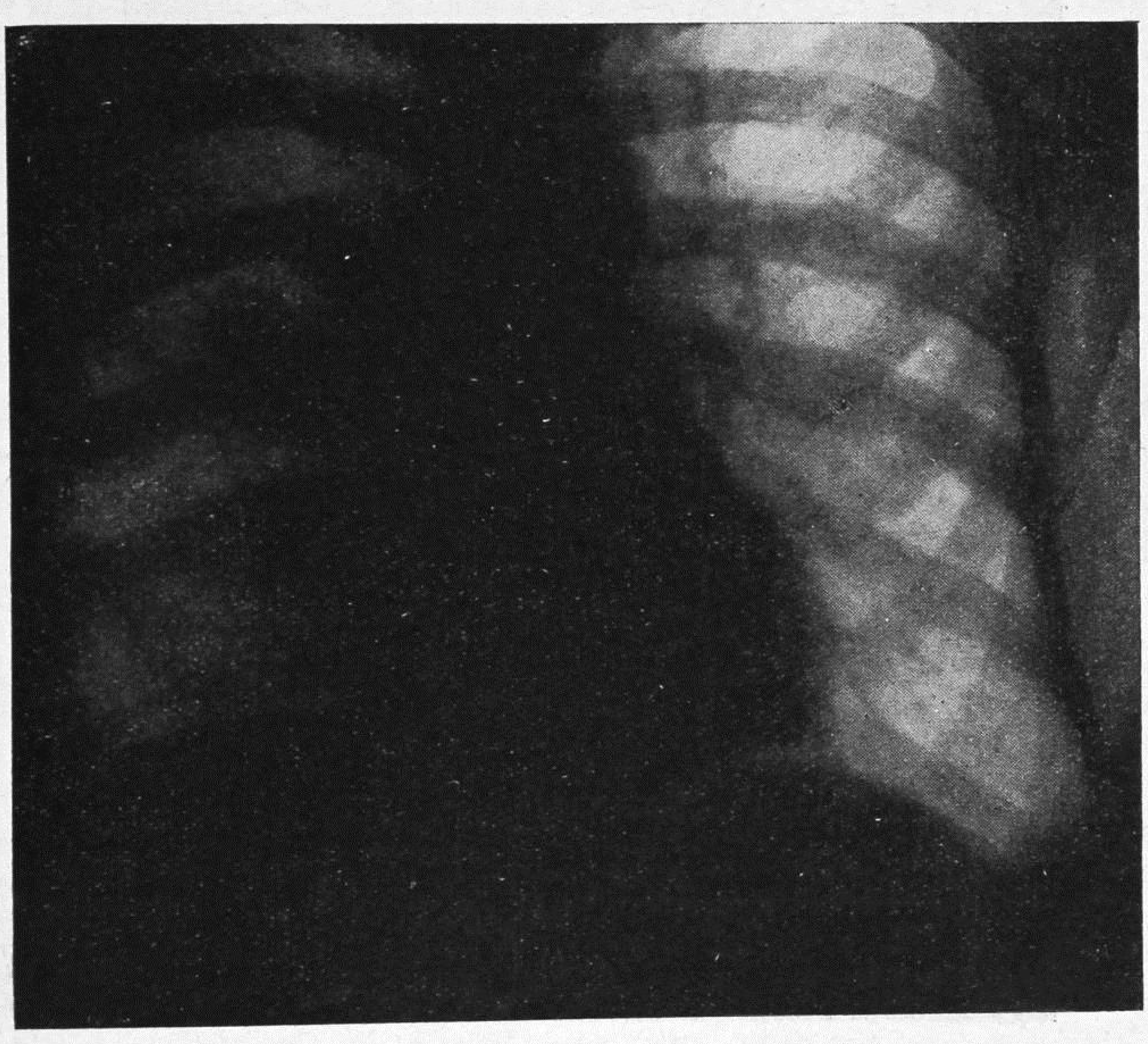


FIG. 1.

trale della zona inferiore del polmone destro. I fenomeni generali procedono immodificati, la febbre assume un tipo nettamente intermittente, con elevazione a 40° nelle ore pomeridiane. L'espettorato si fa denso, purulento, abbondante e fetido.

Un esame radiografico (fig. 1), mette in evidenza due zone di opacità densa, abbastanza omogenea, senza livello liquido, di forma rotondeggiante, poste una nella regione dell'ilo e l'altra nel lobo inferiore del polmone destro. L'ombra più grande è quella inferiore che è allungata in senso verticale. Il reperto semeiologico è scarso: vi è ipo-

fonesi, respiro aspro, qualche rantolo crepitante. Al 22° giorno di malattia si pratica la prima insufflazione di gas (aria filtrata, 250 cc.): i rifornimenti vengono continuati ogni 2-3 giorni.

Un secondo accertamento radiografico dopo quattro introduzioni di gas mostra che vi è collasso quasi completo del lobo inferiore; la cavità che vi è contenuta è molto ridotta di volume. Vi è un'aderenza diretta del polmone a livello della cavità superiore la quale non si è molto modificata. Continuando i rifornimenti si nota che il collasso polmonare è molto più accentuato. Il lobo superiore è anche in collasso: l'aderenza è costante però la cavità che vi corrisponde è molto ridotta di volume. Corrispondentemente le condizioni dell'infermo sono notevolmente migliorate: è apiretico al mattino e nel pomeriggio la temperatura non supera i 37°,5; i brividi sono cessati. L'espettorato è molto diminuito ed il fetore è scomparso. Però dopo otto giorni di questo andamento l'espettorato torna ad aumentare e la temperatura risale sino a 38°,5 nelle ore della sera. L'esame clinico fa rilevare nella regione interscapolo-vertebrale di sinistra una larga zona di ipofonesi dove si ascolta il respiro soffiante.

L'esame radiografico (27 novembre) mostra nella regione ilare di sinistra una grande ombra rotondeggiante, omogenea (senza livello liquido) a margini irregolari.

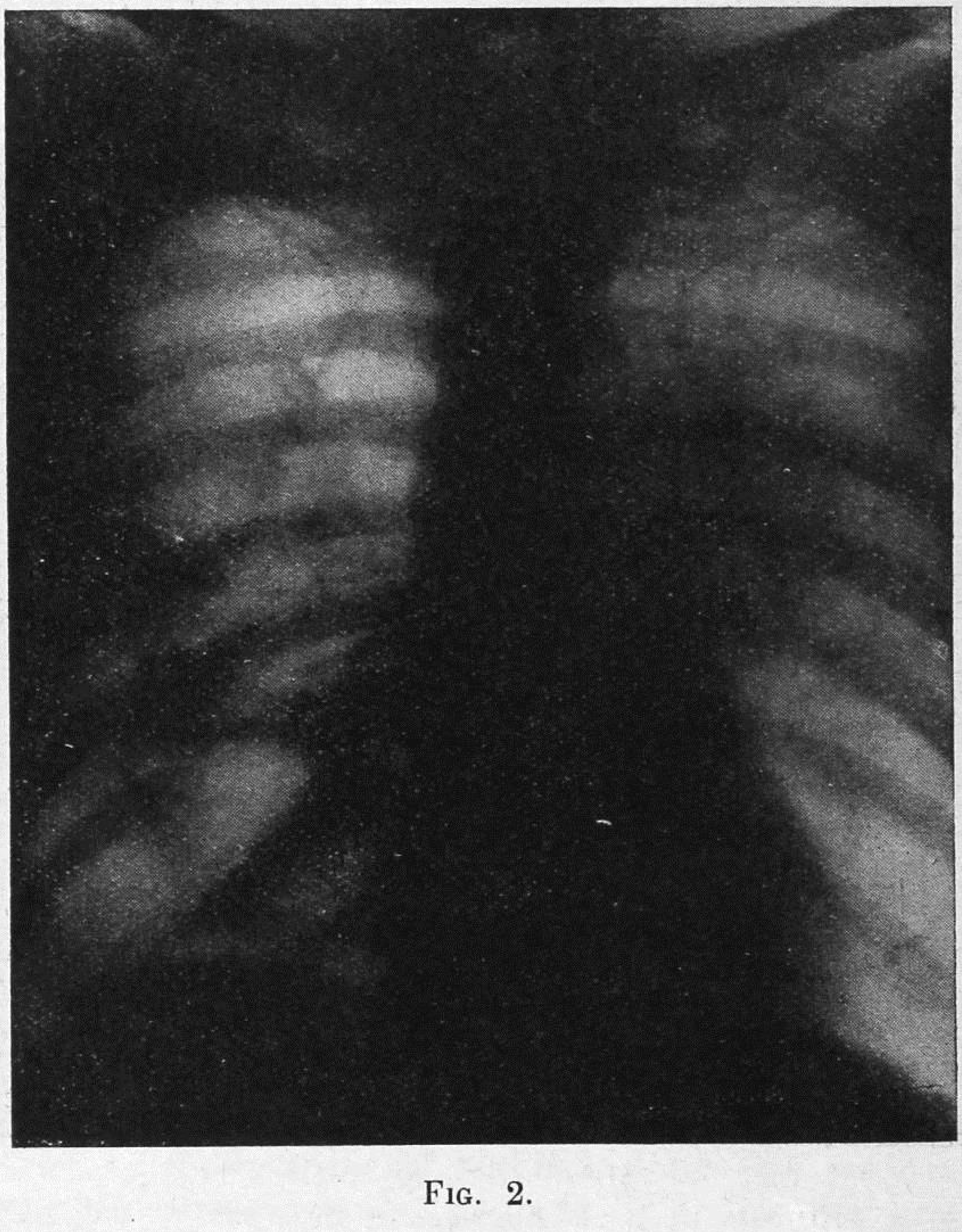


FIG. 2.

La cavità inferiore del polmone destro è completamente collabita, quella superiore è assai diminuita di volume e vuota di contenuto: il resto del polmone è in collasso (fig. 2). Si decide di decomprimere parzialmente il polmone destro per iniziare in seguito il pneumo a sinistra, ma il tentativo deve essere sospeso perchè l'infermo, appena punto, accusa un notevolissimo dolore al torace e si deve ritirare l'ago. Si attende il riassorbimento spontaneo del gas: si praticano intanto iniezioni endovenose di sulfarsenol. Però la temperatura aumenta (39°) e l'espettorato è sempre più abbondante e fetido.

Il 20 dicembre, due mesi dopo l'inizio del pneumo a destra, si pratica la prima insufflazione a sinistra di 100 cc., la seconda (250 cc.) dopo 4 giorni, la terza (300 cc.) a

due giorni di distanza. Ogni insufflazione è seguita dopo qualche ora da vomiche abbondantissime, di tale quantità che l'infermo soffre notevoli disturbi di respiro durante questi veri vuotamenti della sacca. Successivi rifornimenti rispettivamente di 200, 325, 500 vengono fatti dopo 8, 3, 3 giorni. La temperatura è caduta dopo il terzo rifornimento e l'apiressia è definitiva. L'espettorato dopo le vomiche dei primi giorni diminuisce rapidamente. Nei 20 giorni successivi all'ultimo rifornimento ne vengono praticati altri due di 300 e 350 cc. L'ultimo rifornimento è stato fatto il 29 gennaio, quaranta giorni dopo il primo. Le condizioni generali che erano giunte al più grave stato di depauperamento fisico migliorano rapidamente e progressivamente. Un accertamento radiologico eseguito il 27 aprile, mostra che nella regione dell'ilo di sinistra vi è un'ombra allun-

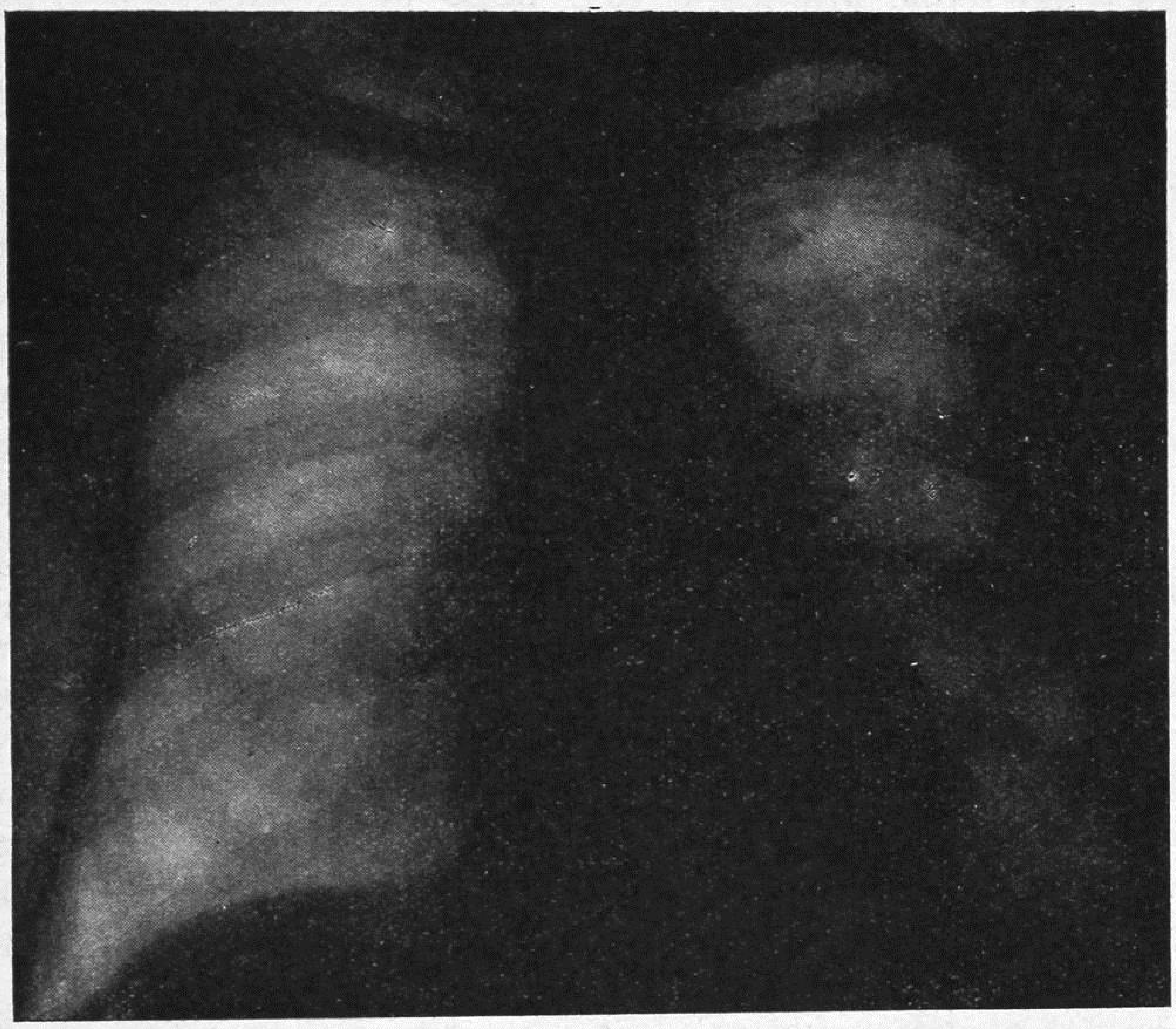


FIG. 3.

gata molto densa e stretta che rappresenta il residuo della parete ascessuale fortemente calcificata. Nel campo polmonare destro è scomparsa ogni traccia delle due cavità ascessuali (fig. 3).

Attualmente le condizioni dell'infermo che ha ripreso completamente la sua attività sono ottime.

La prima e più comprensiva conclusione che si trae dal risultato terapeutico è naturalmente quella della assoluta efficacia dimostrata in questo malato dal pneumatorace artificiale che ha nello stesso soggetto dato successivamente due volte la dimostrazione della sua grande azione curativa. Quindi il caso conferma largamente, se ne fosse bisogno, il pieno diritto del pneumotorace ad essere classificato in prima linea tra i metodi terapeutici delle suppurazione polmonari non tubercolose.

Ma assai più degna di rilievo è la particolarità della applicazione successivamente bilaterale del pneumotorace. Potrei, anzi, dire che all'inizio il pneumo fu anche contemporaneamente bilaterale poichè il polmone destro era ancora parzialmente compresso. Dalle mie ricerche nella letteratura

non ho potuto rintracciare altri casi di pneumotorace bilaterale per ascesso polmonare.

Dall'analisi delle condizioni particolari del caso risulta anzitutto che il primo pneumo fu istituito a destra in pieno periodo settico-pioemico. La temperatura aveva una curva quasi intermittente, a carattere accessionale con più di un acme (39°,5-40°), nelle 24 ore, sempre preceduta da brivido intenso e protratto.

Il caso non sembra confermare le vedute di Serio secondo il quale il pneumotorace dovrebbe applicarsi solo dopo la cessazione del periodo di acuzie e dello stato setticemico.

È giusto il criterio dell'astensione quando esiste il quadro della setticemia acuta, ma non sembra altrettanto giusto applicare lo stesso criterio durante l'evoluzione acuta invasiva dell'ascesso, anche se questo, come nel caso attuale, si accompagni ad un andamento a tipo pioemico della temperatura. L'istituzione del pneumo a destra è stata fatta dopo 22 giorni dall'inizio della malattia ed a sinistra dopo circa un mese dalla riaccensione dei segni della suppurazione in relazione all'insorgenza del nuovo ascesso a sinistra.

Il pneumo è stato istituito in entrambi i lati nel periodo acuto progressivo della malattia.

Altro punto degno di considerazione è quello della pressione del gas e del volume dei successivi rifornimenti. L'istituzione del pneumo è stata progressiva con introduzioni di gas non superiori a 400 cc., la pressione a destra negli ultimi rifornimenti ha superato nell'espirazione lo zero ma di poco (4-5 cc.); questo dopo la constatazione dell'aderenza pleurica a livello della cavità superiore.

A sinistra l'inizio fu prudentissimo, poichè esisteva ancora un collasso parziale a destra, e i rifornimenti successivi furono in media di 300 cc. raggiungendo solo una volta i 500 cc. La pressione si mantenne sempre negativa.

L'azione meccanica del pneumo fu ugualmente assai efficace: le vomiche dopo ogni introduzione furono abbondantissime ed in breve l'espettorazione diminuì rapidamente. Questo dimostra che un polmone sede di ascesso polmonare acuto, nel periodo evolutivo, quando non ha potuto stabilirsi la sclerosi del tessuto polmonare intorno alla sacca conserva ancora intatto il suo potere di retrazione elastica ed è sufficiente l'istituzione di un pneumo ad ipotensione per lasciare al polmone la possibilità di sviluppare questa sua funzione attiva che è indubbiamente superiore alla debole compressione di una pressione positiva di pochi cc. di acqua.

È questa una valida argomentazione per sostenere l'indicazione precoce del pneumotorace nell'ascesso polmonare, sulla quale ha già insistito Jacobacus, poichè analogamente a quanto avviene per le caverne tubercolari a parete fibrosa, tanto minore sarà la sua efficacia terapeutica quanto più rigido è il lobo polmonare sede del focolaio: meno retrattile e meno comprimibile. D'altra parte l'efficacia di un collasso incompleto, inferiore a quello di un pneumo parziale, è dimostrata da qualche caso di ascesso guarito con la frenico-exeresi (caso di Fontaine e Orban).

La presenza di aderenze pleuriche, s'intende bene non totali e neanche molto estese, non è una contro-indicazione al pneumotorace.

L'esperienza ormai dimostra, analogamente a quanto si osserva per la tubercolosi polmonare, che un pneumotorace incompleto può raggiungere l'obbiettivo terapeutico. Lo dimostrano, fra gli altri, i casi di Forlanini, Morelli, Serio e ne è una conferma ancora il caso presente. Infatti a destra, come si osserva nella fig. 2, esistevano due aderenze dirette postero-laterali delle quali quella superiore corrispondeva alla cavità ascessuale minore. Il collabimento della sacca è stato rapido e il polmone si è ammassato sulla aderenza.

Infatti la cavità che nella radiografia eseguita prima della istituzione del pneumo era assai vicina alla regione dell'ilo si è dopo spostata lateralmente mano a mano che si stabiliva il collasso fino a ridursi a contatto quasi diretto con la parete toracica nel punto dell'aderenza.

La presenza di aderenze pleuriche non deve portare ad aumentare con rifornimenti forzati la pressione endopleurica allo scopo di provocare la lisi. Il distacco e la liberazione delle aderenze in rapporto a focolai suppurativi superficiali possono determinare l'apertura dell'ascesso nella pleura e l'infezione putrida con esito molte volte e rapidamente letale.

Infine la molteplicità e la bilateralità, specie se non simultanea, degli ascessi non è contro-indicazione assoluta al pneumotorace. In questi casi, indubbiamente, il pneumo rappresenta un mezzo da tentare con riserva sopratutto in riguardo alla sufficienza respiratoria. Ma il problema della tolleranza di un collasso bilaterale durante una affezione acuta si rischiara considerando che nella dispnea di questi infermi come di ogni infermo acuto dell'apparecchio respiratorio, vi è un fattore non funzionale ma tossico tanto che riducendo la superficie respiratoria con il collasso la dispnea si riduce, poichè la frequenza del respiro diminuisce, in seguito alla eliminazione od alla attenuazione degli stimoli tossici che partono dal focolaio infiammatorio. Questo fenomeno che io ho potuto osservare e controllare largamente nello studio dei tubercolosi polmonari trattati con collassoterapia, trova conferma in quanto è stato osservato nei casi di polmoniti acute trattati con la collassoterapia. L'istituzione del collasso, quindi la riduzione della superficie respiratoria, è seguita da una notevole attenuazione della dispnea.

Senza entrare nella valutazione comparativa dei diversi metodi di cura dell'ascesso polmonare ritengo che non si debba affermare un concetto terapeutico fisso, costante sia nel senso di Sauerbruch che in quello degli astensionisti. Se è giusta l'opportunità di un periodo di attesa per la possibilità della guarigione spontanea, non mi sembra ugualmente giusto dinanzi ad una forma progressiva, con fenomeni di infezione generale in atto, attendere la fase della stabilizzazione. In questi casi, nei quali la pervietà della pleura è certamente più frequente che nelle forme stabilizzate, la possibilità di istituire un pneumotorace efficace è certamente assai maggiore che nelle forme meno recenti ed è appunto in questo periodo del primo mese che corrisponde, a mio avviso, l'indicazione più favorevole del pneumo. Non che la cronicità più o meno antica della lesione controindichi, per lo meno, il tentativo del pneumo, ma è certo che in questo stadio nel quale più forte è la sclerosi del polmone si incontreranno assai più raramente possibilità favorevoli.

Non sarebbero pochi i casi nei quali l'istituzione precoce del pneumo

eviterebbe l'intervento chirurgico. E la precocità della istituzione del collasso modificherebbe attraverso i risultati certamente migliori l'orientamento contrario e la diffidenza della quale il metodo è circondato particolarmente fra i chirurgi del torace.

Nè il metodo collassoterapico nell'ascesso polmonare è realmente in contrasto con i principi tradizionali del trattamento degli ascessi caldi, beninteso quando si escludano dalle indicazioni, come è ovvio, le raccolte endo-polmonari chiuse non comunicanti con un bronco. Ma, quando esiste la comunicazione col bronco vi è già la condizione, chirurgicamente necessaria, della via di deflusso, del drenaggio. La compressione, o meglio la retrazione polmonare favorisce lo svuotamento della sacca diminuendo il suo volume senza ridurre l'apertura spontanea nel bronco, quindi la condizione naturale che consente, senza aiuto, la guarigione spontanea è fortemente avvantaggiata dal collabimento del polmone.

Conclusioni.

I risultati terapeutici del caso che ho riferito valgono, in sintesi, a convalidare l'indicazione del pneumotorace fra i metodi di cura dell'ascesso polmonare, anche multiplo; affermano la possibilità della sua applicazione anche negli ascessi acuti successivamente bilaterali; non lo escludono dalle forme acute nel periodo settico-pioemico. Infine dimostrano l'efficacia della istituzione precoce.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di ascesso polmonare acuto fetido, successivamente bilaterale, insorto prima a destra con duplice focolaio dopo una bronco-polmonite acuta. Il pneumotorace istituito venti giorni dopo l'inizio della malattia ebbe rapido successo nonostante la presenza di due aderenze pleuriche dirette una delle quali in corrispondenza di una sacca ascessuale. Manifestatosi un secondo e grande focolaio suppurativo della regione dell'ilo a sinistra fu istituito un secondo pneumo mentre il polmone destro era ancora in collasso parziale. L'efficacia del pneumo a sinistra fu ancora più rapida che a destra. Guarigione. Discute le indicazioni del pneumo nell'ascesso polmonare acuto e particolarmente afferma l'utilità della istituzione precoce del collasso.

LAVORI CONSULTATI.

Cantelmo O. *Sulle gangrene e sugli ascessi del polmone.* Ann. It. di Chirurgia, 1929, pag. 434.

Dumarest e Brette. *La pratique du pneumotorax.* Masson, 1929.

Fontaine e Orban. *Ascesso acuto del polmone guarito con la frenicotomia.* Gaz. des hôpitaux, 1930, n. 47. Rip. Policlinico, Sez. pratica, 1930, n. 38.

Morelli E. *La cura delle ferite toraco-polmonari.* Cappelli, 1918.

Paolucci R. *Sull'ascesso polmonare.* Riforma medica, 1932, n. 24.

Nissen. *Cura chirurgica delle suppurazioni polmonari.* Der Chirurg., 1929, n. 25.

Serio. *L'ascesso gangrenoso del polmone.* Vallardi, 1931.

Sauerbruch. *Chirurgie der Brust-organe.*

Sauerbruch, Baumgartner, Martin Lagos, Ascoli Manfredo IV Congrès de la Soc. Intern de Chirurg., Madrid, marzo 1932

III.

OSPEDALE CIVICO DI BRESSANONE - REPARTO CHIRURGICO

La nostra esperienza sulle ulceri gastro-duodenali perforate.

Prof. R. BROGLIO, Chirurgo Primario
Dottor G. PERNWERTH, assistente.

Per il convincimento che tutti hanno in tema di perforazioni di ulcera gastrica o duodenale di battere la via più giusta e più razionale non si è ancora raggiunta quell'uniformità di vedute tanto desiderabile. Scorrendo alcuni dei numerosi lavori comparsi nel corso di questi ultimi anni, non si trova procedimento operatorio, dalla sutura semplice dell'ulcera alla resezione primitiva secondo le più svariate tecniche, che non abbia i suoi fautori per tesserne lodi e dichiararne la peculiarità.

Il fatto più sorprendente in questi studi statistici è la dissonanza dei risultati che gli Operatori hanno conseguito con uguali procedimenti. Non è da dire che si debba infirmare l'abilità del chirurgo, perchè chi non è maturo nell'arte nostra non è neppure in grado di affrontare casi ben più semplici di un intervento laparatomico. Altrettanto azzardato ci sembra infirmare la scelta del metodo, potendosi desumere dai dati esposti dai singoli Autori che tanto la resezione gastrica primitiva quanto la sutura semplice dell'ulcera o la sutura con gastroenterostomia complementare hanno dato in mani diverse risultati ugualmente brillanti.

Il contrasto ha forse cause diverse e non sempre definibili: le condizioni d'ambiente, individuali e locali, la virulenza dei germi, le predisposizioni, le tare famigliari, l'età e la resistenza del malato, la precocità dell'intervento e le modalità con cui questo fu eseguito sono senza dubbio fattori che giuocano una parte preponderante nei risultati finali.

È sulla base di queste considerazioni che intraprendiamo la pubblicazione della nostra modesta statistica. Di essa ci serviremo non per svalutare l'esperienza altrui o per sostenere l'uno o l'altro dei procedimenti terapeutici, ma per ribadire, senza rinunciare nel contempo a quel senso di legittimo orgoglio proveniente dai risultati ottenuti, alcuni concetti che ci sembrano agli effetti della mortalità e delle recidive non sufficientemente chiariti e talvolta persino trascurati.

I nostri perforati sono 28 dei quali 23 uomini e 5 donne, con una percentuale di mortalità del 14,2%. Ad eccezione di uno, tutti furono operati: a 14 fu praticata sutura con affondamento dell'ulcera e gastroenterostomia complementare, a 5 la semplice sutura, a 3 plastica epiploica e gastroenterostomia, a 2 sutura, plastica epiploica e gastroenterostomia, a 1 la sola plastica epiploica, a 1 la resezione secondo von Hacker-Eiselsberg ed in fine al-

l'ultimo un tamponamento alla Mickulicz. In 21 fu drenato attraverso una incisione sovrapubica il bacino, in uno fu posto un drenaggio in situ e 5 furono lasciati senza drenaggio.

Il primo operato risale al 20 dicembre 1928 e l'ultimo è in data del 28 marzo 1932.

La ripartizione degli interventi a seconda dell'epoca in cui vennero compiuti è la seguente:

Anno 1928: 1; 1929: 6; 1930: 12; 1931: 5; 1932: 4.

La sede dell'ulcera fu 14 volte duodenale (13 della faccia anteriore ed una della faccia posteriore), 6 volte nettamente pilorica, 6 volte gastrica (4 risiedevano immediatamente al di sopra del piloro, di cui 3 anteriormente ed una posteriormente, 2 erano situate sulla piccola curvatura), 1 sola volta cardiaca sulla faccia anteriore. Un'ulcera callosa fu constatata in 22 pazienti (undici duodenali, 4 piloriche, 6 gastriche, 1 cardiaca).

La grandezza della perforazione variò da un pisello ad una moneta attuale di 20 lire. Il versamento peritoneale fu scarso in 6 malati, di modica quantità in 4 e negli altri 17 fu abbondantissimo: in prevalenza il liquido presentava un colore grigiastro-mucoso, in un discreto numero apparve di colorito giallastro, in due brunastro, in due tinto in verde ed in uno il liquido era giallo-cremoso. Commisti al liquido furono trovati in 3 pazienti residui alimentari ed in uno una parte del bario ingerito un'ora prima per un esame radiologico dello stomaco.

Secondo il tempo trascorso dal momento della perforazione all'operazione troviamo che undici subirono l'intervento chirurgico entro 6 ore, sei entro le dodici ore, tre entro le 24 ore, sette entro le 48 ore ed uno fu operato dopo tre giorni.

Per l'età constatiamo che 8 appartenevano al terzo decennio, 8 al quarto, 7 al quinto e 5 al sesto. Il più vecchio aveva compiuto i 60 anni.

Dall'anamnesi risulta che 21 soffrivano da tempo più o meno lungo di disturbi gastrici, tre avevano manifestato i primi sintomi 15 giorni prima e 3 non avevano alcun precedente morboso.

Fatta riserva per quello non operato, in cui, malgrado esistessero tutti i sintomi di una perforazione (dolore acuto improvviso, dolore e difesa muscolare più spiccati alla regione epigastrica, timpanismo dell'aia epatica, temperatura subfebbrile (37°,4) e polso 86 pieno e regolare), per il mancato controllo operatorio rimane sempre il dubbio di diagnosi errata, i risultati furono 23 guarigioni e 4 morti (due di sesso femminile e due di sesso maschile).

Il primo decesso fu di un uomo di 42 anni, operato tre ore dopo una perforazione di un'ulcera duodenale con sutura e gastroenterostomia. La morte avvenne improvvisamente in sesta giornata quando pareva scongiurato ogni pericolo. L'autopsia dimostrò un infarto totale dei polmoni. Come secondo viene una donna di 60 anni, epilettica, entrata in ospedale 26 ore dopo l'avvenuta perforazione e morta durante un attacco epilettico alcune ore dopo una sutura, plastica epiploica e gastroenterostomia. Terzo è un resecato secondo il metodo von Hacher-Eiselsberg, dell'età di 52 anni e con un'ulcera gastrica a sede posteriore. La morte giunse a 24 ore di distanza dall'inter-

vento chirurgico con i segni di una adinamia cardiaca. Il controllo necroscopico non rilevò alcuna lesione organica che potesse giustificarne la fine: esistevano ancora nel bacino tracce di liquido mucoso- torbido. L'ultimo exitus riguarda una donna di 58 anni, alla quale fu praticata una semplice sutura di un'ulcera precardiaca, perforatasi 17 ore innanzi. La paziente, già in gravi condizioni al momento del suo ingresso in ospedale, si è spenta lentamente per esaurimento. In tutti e 4 i malati vennero eseguiti l'incisione sovrapubica ed il drenaggio del bacino.

Dei 23 guariti si sono avute ulteriori notizie solo di 15: 13 si possono considerare completamente guariti perchè senza il minimo disturbo pure a regime dietetico abituale. Di questi, due subirono la sutura semplice rispettivamente di un'ulcera duodenale e pilorica, 6 la sutura con affondamento dell'ulcera e gastroenterostomia complementare (3 volte per ulcera duodenale, due volte per ulcera pilorica ed una volta per ulcera gastrica), 1 la sola plastica omentale per ulcera gastrica, 1 plastica epiploica e gastroenterostomia posteriore per ulcera pilorica, a due fu fatta la gastroenterostomia 19 giorni dopo una sutura semplice dell'ulcera e uno venne gastroenterostomizzato due mesi dopo un tamponamento alla Mickulicz di una ulcera gastrica (la perforazione era della grandezza di un pezzo da venti lire).

Un paziente (sutura con affondamento e gastroenterostomia) si è presentato alla distanza di circa un anno dall'intervento con nuovi disturbi epigastrici ed un esame radiologico avrebbe lasciato il dubbio di un'ulcera peptica digiunale. Prescrittagli una cura medica, lo si è perduto di vista.

Una ragazza di 27 anni (sutura di un'ulcera gastrica e gastroenterostomia) in fine si lagna di pirosi ed eruttazioni acide dopo i pasti. Fu sottoposta all'esame radiologico ed all'esame del succo gastrico con il seguente reperto: assenza di ogni segno di recidiva, anastomosi ben funzionante, passaggio di una minima quantità del pasto opaco attraverso il piloro, vuotamento in tempo normale con peristalsi attiva; acidità totale 4, acido cloridrico libero 2,8.

Con la diagnosi di perforazione di ulcera si intervenne in 25 pazienti, negli altri due la sindrome ci orientò verso un attacco acuto appendicolare, per cui alla laparatomia si è fatto precedere un taglio di Mac-Burney e l'appendicectomia. Furono l'abbondante versamento endoperitoneale, il carattere del liquido e l'assenza di una perforazione dell'appendice che ci indirizzarono ad esplorare seduta stante anche il tratto superiore dell'addome.

Una particolareggiata descrizione merita per la sua gravità il caso portato sul tavolo operatorio a 3 giorni di distanza dalla perforazione.

Si tratta di un brigadiere dei R.R. Carabinieri, al quale nel gennaio 1931 era stata diagnosticata nel nostro ospedale un'ulcera iuxta-pilorica e consigliata l'operazione. Il mattino del 25 giugno, verso le ore sette, fu colto improvvisamente da un dolore acutissimo alla regione epigastrica seguito da deliquio. Un giovane medico, accorso al letto del paziente, gli praticò una iniezione eccitante e più tardi una calmante, dichiarando nel contempo che nulla vi era di grave e che in pochi giorni avrebbe potuto riprendere servizio. I dolori mitigati da somministrazione di morfina lasciavano nel giorno seguente il paziente in uno stato di soporosa euforia, che mascherava in parte la gravità e la precarietà delle sue condizioni. Il giorno 27 il malato, preoccupatosi del vomito avuto nella notte e di un senso di prostrazione profonda, manifestò il desiderio di essere

inviato in ospedale, desiderio non accolto dal medico, il quale mentre gli assicurava la guarigione gli prognosticava la morte certa se avesse osato ricoverare in un nosocomio.

Sotto l'incubo dell'esplicita e quanto mai franca dichiarazione il paziente, in condizioni sempre più precarie, ha trascorso in caserma anche tutta la giornata del 27. È al mattino del 28 che viene d'autorità trasferito al nostro ospedale, dove vi giunse in uno stato di estrema gravità (faccia tipica addominale, polso appena percettibile e frequentissimo (134), addome fortemente prominente nella metà superiore, timpanismo diffuso dell'aia epatica che raggiungeva superiormente una linea orizzontale passante per il margine superiore della IV costola, dolori e difesa muscolare ad ogni minima pressione sulla parete).

Per insistenza del paziente, il quale attaccandosi all'ultimo filo di speranza invocava a qualunque costo l'operazione, si procedette sotto anestesia generale, previa somministrazione di due cc. di digalen per via endovenosa e di una ipodermoclisi adrenalizzata. alla laparatomia sopraombellicale: Un'abbondante quantità di liquido verde grigiastro, viscido e torbido si è riversato sul campo operatorio all'incisione del peritoneo. Lo stomaco spostato verso l'ipocondrio destro appariva disteso da gas. Il fegato e la cistifellea non erano visibili, le anse del tenue apparivano dilatate quanto un polso di adulto ed erompevano ad ogni tentativo di esplorazione fuori della ferita laparatomica.

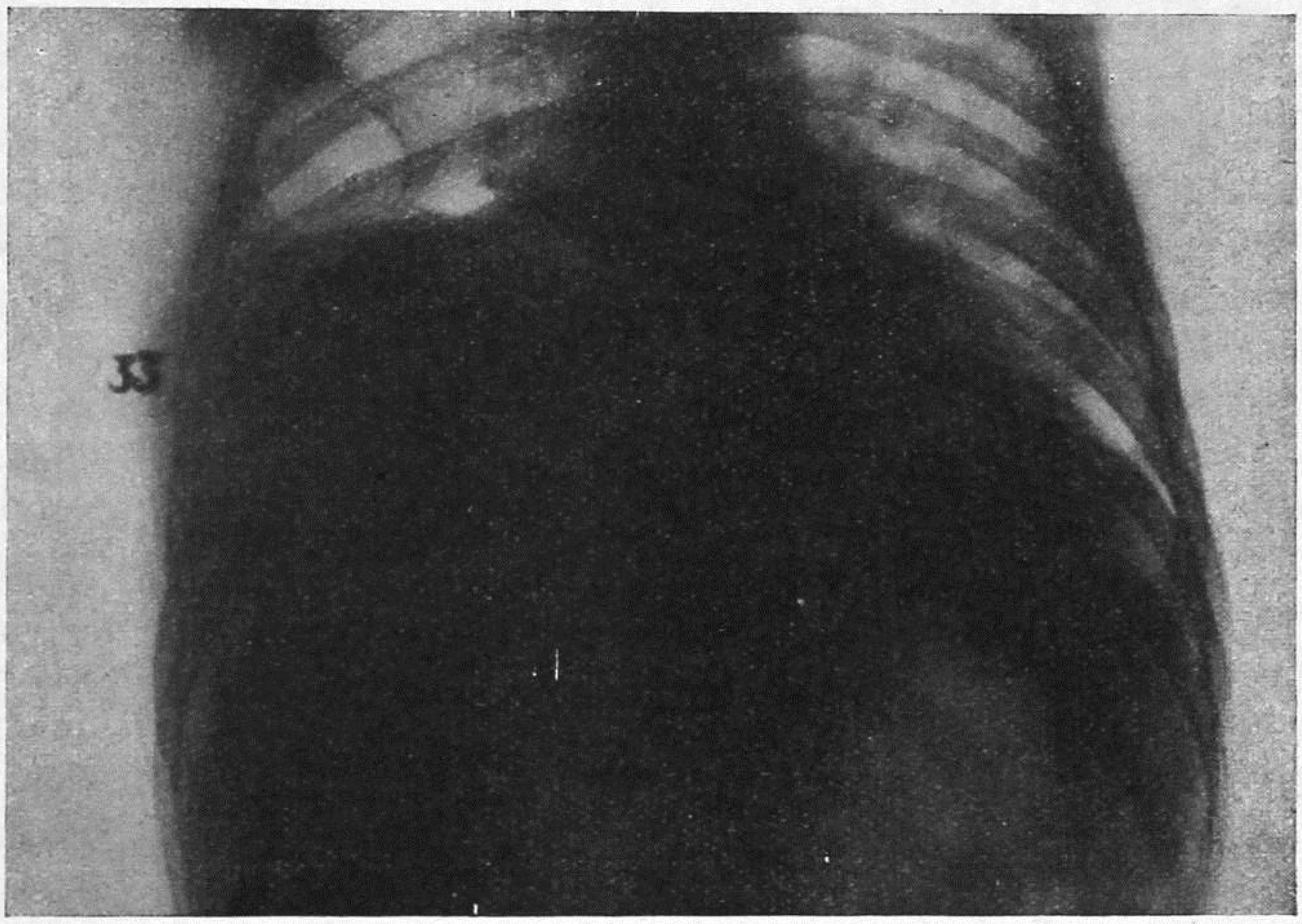
Mediante un occhiello praticato su di una delle anse dilatate si è proceduto al vuotamento rapido del loro contenuto, costituito da liquido verdastro, fetidissimo. L'afflosciamento delle anse permise una maggiore libertà di manovra ed in un tentativo di estrinsecare lo stomaco avvenne un improvviso scoppio come di un pallone di carta pieno d'aria schiacciato di colpo fra le mani, accompagnato da un sibilo e da proiezione di gocce di un liquido verde cupo di odore fetido sulla faccia dell'assistente e dell'operatore. Questo scoppio fu determinato da una raccolta gassosa formatasi sotto il fegato e comunicante con il contenuto, pure gassoso, dello stomaco attraverso l'ulcera perforata. Afflosciatosi nel modo suddetto l'organo; fu facile di rintracciare un'ulcera iuxtapilorica callosa della grandezza di una moneta odierna da due lire con al centro un foro del diametro di un cm. Una spessa cuticola di fibrina tappezzava la faccia inferiore del fegato, la cistifellea, i due primi segmenti del duodeno, l'angolo epatico del colon e chiazzava qua e là di bianco grigiastro le anse del tenue. La sutura dell'ulcera fu seguita da una rapida gastroenterostomia posteriore. Dopo aver posto un tubo di drenaggio nell'ipocondrio destro si è ultimato l'intervento con la chiusura parziale della ferita laparatomica.

Il decorso postoperatorio fu assai burrascoso. Le condizioni generali si mantennero gravi per parecchi giorni. In quarta giornata si registrò un miglioramento sensibile del polso, il quale, malgrado la febbre elevata, tachipnea (40 respiri), tosse e catarro, non superò mai i 120 battiti al minuto, mantenendosi valido e regolare. In sesta giornata comparsa di una leggera tinta subitterica. La somministrazione di un clistere ristabilì la funzione intestinale. Un esame polmonare permise di rilevare ottusità della metà inferiore dell'emitorace destro e soffio bronchiale nitido al di sopra di questa zona ottusa, dove tanto il murmure vescicolare che il fremito vocale tattile erano aboliti. Ripetute punture esplorative restarono negative. In decima giornata radiografia del torace: si constatò l'esistenza di un voluminoso ascesso sopraepatico. (Crediamo opportuno di riprodurre qui le immagini radiografiche che furono eseguite prima dei rispettivi interventi). (V. radiografie 1 e 2).

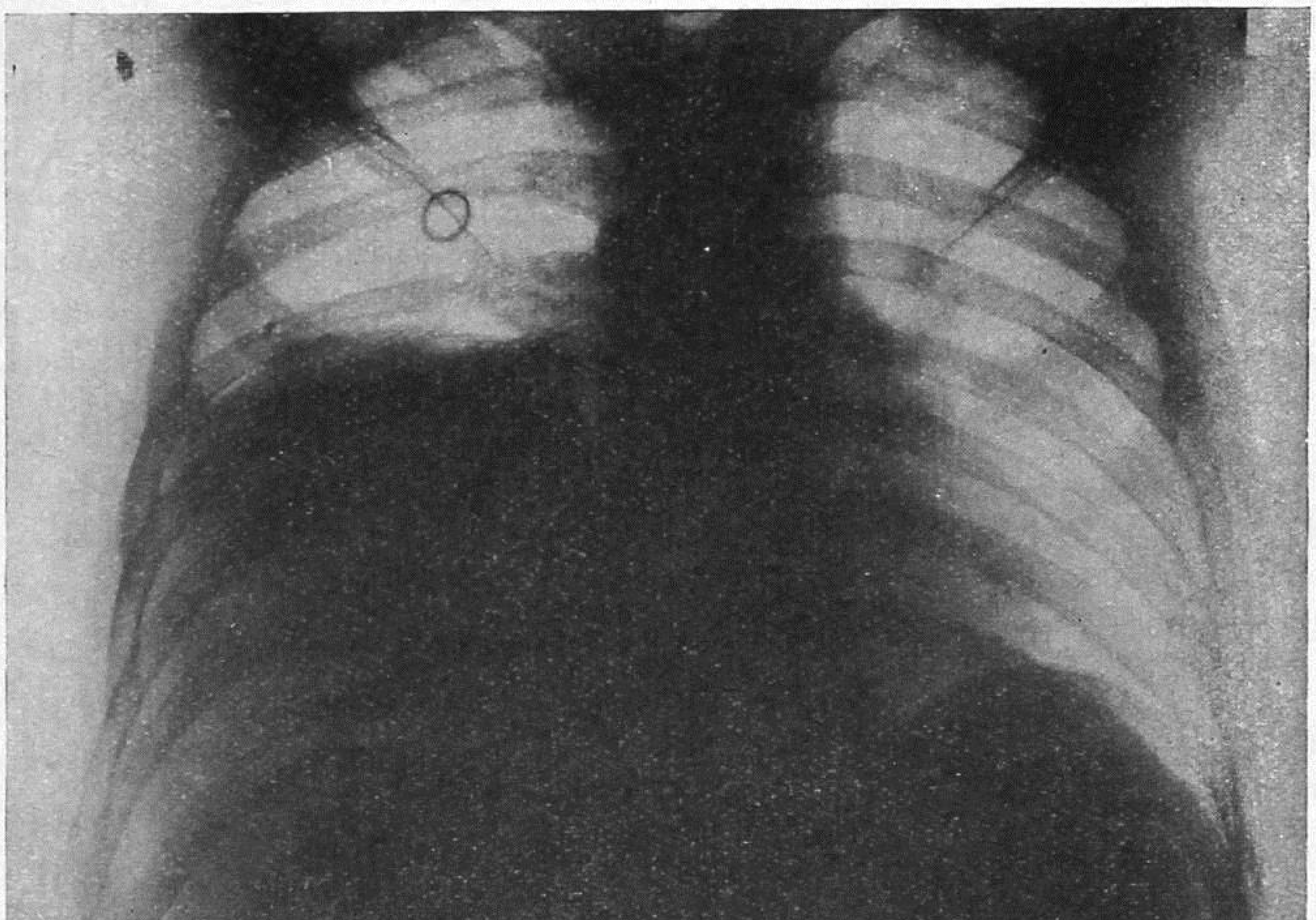
Si intervenne immediatamente con taglio lungo il margine costale dell'ipocondrio destro in considerazione dell'esito negativo dato dalle punture esplorative posteriori. L'aderenza costituitasi fra margine epatico e peritoneo parietale ci facilitò il compito di drenare la vastissima raccolta purulenta (in un periodo di 12 ore furono raccolti oltre quattro litri di pus). Stabilito un drenaggio permanente a sifone, si ebbe una rapida ripresa dello stato generale: polso 94 pieno e regolare; respiro 23 al minuto; discesa della temperatura, ma persistenza di tinta subitterica delle sclere.

Al quattordicesimo giorno scariche diarroiche con muco. Una esplorazione rettale fece rilevare un Douglas sporgente, infiltrato e dolentissimo. Un'incisione evacuò circa mezzo litro di pus giallastro, inodoro.

Il vuotamento di questa raccolta purulenta non fu seguito da apiressia, anzi la febbre era in progressivo aumento con contemporanea ricomparsa della tachipnea. Un se-



1ª Radiografia.



2ª Radiografia.

condo controllo radiografico mise in rilievo la persistenza dell'opacità, forse meno intensa, al di sopra del fegato.

Il 24 luglio nuovo intervento: sbrigliamento della ferita condotta lungo l'arcata costale e, sul tragitto dei tubi di drenaggio, scollamento con un lungo klemmer della superficie superiore del fegato. L'introduzione di due grossi tubi di gomma ed uno stipato tamponamento con garza vioformica terminarono l'operazione.

Dopo alcune ore di abbattimento, combattuto con una fleboclisi adrenalizzata ed iniezioni eccitanti per via endovenosa, si ebbe un progressivo miglioramento con completa apiressia, che permise di dimettere il paziente guarito un mese più tardi.

Il dato che la maggiore percentuale di ulceri perforate è fornita dal sesso maschile trova una nuova riconferma. Non siamo in grado di affermare se il numero delle ulceri gastriche e duodenali siano dal dopo guerra notevolmente aumentate. Notiamo solo per incidenza che il numero delle ulceri non perforate in confronto di quelle perforate da noi operate in ugual periodo di tempo è di poco superiore al doppio.

Dal punto di vista diagnostico non esistono segni patognomonici ed inoltre il timpanismo dell'aia epatica ed il dolore a colpo di pugnale non sono costanti. In dieci dei nostri pazienti, dove i due sintomi furono ricercati sistematicamente, trovammo il primo presente in 8 casi ed il secondo in 7. Ciò nonostante la diagnosi rimane abbastanza facile. Ma poichè errori sono sempre possibili anche con la maggior oculatezza, non si dovrà mai rinunciare all'esplorazione della metà superiore dell'addome quando la lesione sospettata non giustificasse la quantità e la qualità del versamento endoperitoneale: l'eventuale presenza in esso di residui alimentari o di tracce di pasto opaco, qualora abbia preceduto un esame radiologico del tubo digerente, risveglierà senz'altro il sospetto di una perforazione di ulcera gastrica o duodenale. Assai proficuo in casi dubbiosi può essere un esame radiologico preoperatorio. Stando alle dichiarazioni di parecchi Autori, si può mettere in evidenza l'esistenza di gas, non rilevabile clinicamente, al di sopra del fegato oppure si può osservare parti del mezzo di contrasto, a tale scopo somministrato, fuoriuscire dal punto perforato.

Precisata la diagnosi, è unanime la necessità dell'intervento immediato. Ma non dobbiamo ritenere che il parallelismo classico fra l'ora dell'intervento e la mortalità sia assoluto, troppi essendo i fattori che possono entrare in scena a frustare la nostra fatica. Così vi sono individui già gravi dopo poche ore dalla perforazione in contrapposto ad altri che non destano alcuna impressione di gravità pur essendo trascorse le 24 ore dall'inizio dell'accidente. Questa è una constatazione fatta più volte nei nostri malati, dove il rapporto fra l'ora dell'operazione e la mortalità fu il seguente: due entro le sei ore, uno entro le 24 ed uno entro le 48 ore. Il criterio quindi di fissare i limiti di questo o quel procedimento operatorio sul quadrante dell'orologio ci sembra troppo schematico. Se si può logicamente pensare che sia maggiormente in grado di sopportare una resezione gastrica un individuo che viene operato nelle prime ore della perforazione di quello che si presenta dopo qualche tempo, non è sempre vero il contrario.

Con la precocità dell'intervento si deve tenere conto nella scelta del trattamento conservativo o radicale dell'età e delle condizioni generali e locali del soggetto. Va da sè che un vecchio è meno resistente di un giovane, e

a tale proposito la nostra statistica è abbastanza eloquente, e che talvolta riesce più facile e dà meno shock una resezione che una gastroenterostomia o una gastroenterostomia che un'escissione e sutura dell'ulcera, ecc. Ma in linea generale non regge il paradosso enunciato e sostenuto da taluni che la resezione gastrica è meno traumatizzante della gastroenterostomia.

Gli insuccessi si hanno tanto con l'uno quanto con l'altro metodo e noi troviamo perciò errato il ragionamento di coloro che per escludere un processo operatorio si valgono unicamente del numero dei successi ed insuccessi avuti. Se noi dovessimo tirare delle conclusioni in base alla statistica operatoria, si giungerebbe a dover sostenere che solo la sutura dell'ulcera associata alla gastroenterostomia offre possibilità di salvezza, cosa semplicemente assurda.

Per noi tutti i metodi sono elettivi quando siano applicati con avvedutezza caso per caso. Esisterà però ugualmente un dato numero di malati al di fuori di ogni risorsa chirurgica, come dimostrano tre dei nostri pazienti deceduti.

Oltre ai fattori individuali annettiamo importanza anche al trattamento postoperatorio. I nostri operati vengono costantemente tenuti a digiuno per 48 ore durante le quali si praticano ipodermoclisi adrenalizzate, iniezioni eccitanti, rettoclisi ed iniezioni di argento colloidale o di leucoplasi. Queste ultime vengono adottate perchè siamo convinti che il fattore infettivo non sia l'ultima causa di morte. Le culture del liquido endoperitoneale, nei pochi casi in cui furono da noi allestite, diedero sempre sviluppo di germi (bacterium coli, stafilococchi, una volta sola enterococchi) soli od associati.

Si potrebbe discutere sull'utilità o meno del drenaggio ipogastrico, ma non saremo noi a dire l'ultima parola. È vero che il drenaggio del bacino è stato qualche volta causa di misfatti, ma in generale si può affermare che se non è proficuo non è neppure dannoso. Per conto nostro il suo uso è scevro da inconvenienti, anzi addirittura utile, perchè ad esso attribuiamo la mancata formazione di ascessi del Douglas nei nostri malati. Infatti i due unici casi operati di questo accidente non ebbero il drenaggio del bacino. Naturalmente tutto va preso *cum grano salis*: così noi lo rimuoviamo dopo trascorse le 48 ore, ritenendo la sua funzione dopo questo tempo esaurita. Sconsigliabile è invece il drenaggio in situ per il pericolo della formazione di ascessi sopraepatici (vedi caso personale).

Più interessante è la questione delle recidive. Per i partigiani della sutura semplice, dell'escissione dell'ulcera e della sutura, delle plastiche epiploiche e delle resezioni vige una formale controindicazione alla gastroenterostomia nelle tanto temute ulceri peptiche.

Non è nel nostro compito di inspirarsi qui a concezioni patogenetiche tutt'ora discutibili. In loro sostituzione citiamo la formula di Lecène: « la chirurgie de l'ulcère gastrique ou duodénale reste, jusqu'à nouvel ordre, une chirurgie symptomatique, puisqu'elle est incapable de s'attaquer à la cause même d'un mal dont nous ignorons complètement la pathogénie ».

Richiamandoci alla pratica quotidiana, la frequenza delle ulceri peptiche non giustifica l'avversione nutrita per la gastroenterostomia. Essa come ha resistito agli attacchi effimeri dei degastroenterostomizzatori continuerà,

malgrado le accuse, a far parte del repertorio chirurgico, perchè nessun trattamento sia conservativo sia radicale si sottrae ad obbiezioni e mette al riparo da complicazioni più o meno tardive. Nulla contraddice la nostra opinione che le differenze nelle percentuali siano da imputarsi più che al procedimento operatorio per se stesso alla costituzione intrinseca dell'individuo, di cui ci sfugge ancora la vera essenza della lesione.

Di fronte alla gravità del quadro clinico il primo compito è di salvare il paziente, non importa con quale mezzo, ed il compito sarà tanto più saggiamente risolto quanto più precoce e proporzionato alle condizioni generali e locali dell'infermo sarà l'intervento.

Volendo graduare sulla base di questi concetti la nostra linea di condotta, fissiamo alcuni principi.

Fermo restando il postulato dell'intervento più precoce possibile, ogni trattamento ha nette e precise indicazioni, che non possono essere trascurate senza privare il paziente di maggiori probabilità di salvezza.

La resezione primitiva di un tratto del tubo gastro-enterico quindi verrà riservata alle ulceri della piccola curvatura ed ai pazienti che diano affidamento per l'età, per lo stato generale e per le condizioni anatomiche locali di sopportarla.

Per le ulceri a sede duodenale, pilorica e prepilorica è preferibile la gastroenterostomia con sutura o sutura e plastica dell'ulcera come intervento definitivo più benigno e di uguale efficacia della resezione.

Gli ammalati che non consentissero per ragioni di età o di gravità le operazioni sopradescritte beneficeranno dell'escissione dell'ulcera seguita da sutura, della sutura semplice, della sutura associata a plastica epiploica o della sola plastica epiploica. È assodato che il 50% guarisce completamente senza ulteriori interventi e complicazioni.

Nei casi estremi un tamponamento della perforazione può ancora salvare qualche malato.

Al rischio di perdere un malato per volere osare troppo in considerazione delle ulceri multiple, delle recidive e delle ulceri peptiche è più prudente l'operazione in due tempi, e cioè il trattamento conservativo minimo dapprima ed il trattamento definitivo o radicale a condizioni organiche ripristinate.

Se la razionalità di un procedimento operatorio deve con la persuasione della sua utilità corrispondere al primo comandamento di non nuocere, noi ci manterremo fedeli alla linea di condotta tracciata sicuri di assolvere nel miglior dei modi la nostra missione.

CASISTICA.

Osservazione I. — B. Matteo, anni 38.

Precedenti gastrici da parecchi anni. Perforazione il 22 dicembre 1928. Intervento 6 ore dopo (Broglio). Grossa ulcera callosa perforata della faccia anteriore del duodeno. Sutura con affondamento e gastroenterostomia posteriore. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione II. — O. Luigi, anni 41.

Precedenti gastrici da due anni. Perforazione il 28 aprile 1929. Operazione il 29 aprile 1929 dopo 28 ore (Broglio). Ulcera callosa perforata della faccia anteriore del duo-

deno. Sutura a due piani e gastroenterostomia posteriore. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione III. — F. Giuseppe, anni 33.
Senza precedenti morbosi. Perforazione il 14 ottobre 1929. Operazione 43 ore più tardi (Broglio). Voluminosa ulcera callosa perforata della faccia anteriore del duodeno. Plastica epiploica e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione IV. — P. Domenico, anni 53.
Disturbi iniziati da tempo imprecisabile. Perforazione (29 luglio 1930) avvenuta un'ora dopo un esame radiologico del tubo gastro-enterico. Operazione due ore dopo (Broglio). Ulcera callosa perforata a sede pilorica. Plastica epiploica e gastro-enterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione V. — L. Ermenegildo, anni 22
I primi disturbi datavano da una quindicina di giorni. Il 2 ottobre 1930 perforazione di ulcera callosa del bordo antero-superiore del piloro. Operazione tre ore dopo (Broglio). Sutura, plastica epiploica e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione VI. — P. Giovanni, anni 34.
Precedenti gastrici da tre anni. Perforazione il 1° novembre 1930. Operazione 12 ore dopo (Broglio). Ulcera callosa perforata della parete anteriore del duodeno. Timpanismo epatico. Assenza del dolore a colpo di pugnale. Sutura con affondamento e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione VII. — L. Luigi, anni 32.
Precedenti morbosi da oltre 2 anni. Perforazione l'8 maggio 1931. Operazione a 6 ore di distanza (Broglio). Timpanismo epatico. Dolore acuto improvviso. Ulcera callosa perforata della parete anteriore del duodeno. Sutura a doppio strato e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Osservazione VIII. — H. Carlo, anni 39.
Inizio dei disturbi epigastrici tre anni prima. Viene operato (Broglio) l'11 gennaio 1932 a otto ore di distanza dalla perforazione di un'ulcera callosa della faccia posteriore del duodeno. Timpanismo epatico assente. Non dolore improvviso a colpo di pugnale. Sutura in duplice strato e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.
Da notizie avute: è deceduto per polmonite quattro mesi dopo la sua uscita dall'ospedale.

Osservazione IX. — H. Giuseppe, anni 43.
Precedenti morbosi da tempo imprecisato. Entra con diagnosi di probabile perforazione di ulcera il 29 luglio 1929. Rifiuta l'operazione Dimesso guarito il 10 agosto 1929.

Ammalati dei quali si sono avute notizie o rivisti.

Osservazione X. — M. Giovanni, anni 35.
Precedenti gastrici datanti dal 1914. Viene operato (Broglio) il 21 dicembre 1929 24 ore dopo perforazione di ulcera duodenale (faccia anteriore). Sutura con affondamento e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.
Rivisto a circa un anno di distanza: accusa nuovi disturbi e l'esame radiologico ha lasciato il dubbio di un'ulcera peptica digiunale.

Osservazione XI. — M. Simeone, anni 46.
Forte bevitore. È sofferente da due anni di disturbi gastrici. Il 4 dicembre 1929 perforazione di una grossa ulcera callosa, situata sulla piccola curvatura immediatamente al di sopra del piloro. Operazione a 24 ore di distanza (Broglio). Plastica epiploica. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.
Rivisto in più occasioni, non accusa più alcun disturbo, è cresciuto notevolmente di peso pur continuando nella sua vita abituale.

Osservazione XII. — Z. Arturo, anni 29.

Inizio dei primi disturbi 15 giorni or sono. Perforazione il 6 gennaio 1930. Intervento chirurgico (Broglio) a 12 ore di distanza. Grossa ulcera callosa della faccia anteriore del duodeno. Sutura a doppio strato e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Notizie di qualche mese fa lo danno completamente guarito senza il minimo disturbo pur a dieta abituale.

Osservazione XIII. — T. Didimo, anni 38.

Soffre di disturbi gastrici fin dal 1913. Viene operato (Pernwerth) 6 ore dopo la perforazione (7 febbraio 1930) di un'ulcera callosa della faccia anteriore del duodeno. Sutura semplice dell'ulcera. Senza drenaggio. Guarigione.

Alla distanza di 19 giorni dal primo intervento gastroenterostomia (Broglio). Dell'ulcera non rimane che un lieve ispessimento della parete. Guarigione.

Rivisto nell'agosto del 1931, l'ammalato si sente completamente bene (dieta abituale). L'esame radiologico non dimostra segni di lesioni organiche; anastomosi ben funzionante.

Osservazione XIV. — J. Sigifrido, anni 24.

Ha precedenti gastrici da circa sei mesi. Perforazione il 25 aprile 1930. Operazione 12 ore dopo (Broglio). Ulcera callosa perforata a sede pilorica. Sutura con affondamento e gastroenterostomia. Drenaggio del bacino. Guarigione.

Alla laparatomia fu fatta precedere l'appendicectomia.

Rivisto a più riprese, non disturbi, mangia come di consueto ed è aumentato di peso.

Osservazione XV. — A. Oreste, anni 51.

di ogni segno di ulcera, anastomosi ben funzionante e vuotamento gastrico in tempo

Da otto mesi disturbi gastrici. Tre ore dopo la perforazione (21 maggio 1930) di un'ulcera callosa della parete anteriore del duodeno viene operato (Broglio) di sutura a doppio strato e gastroenterostomia con drenaggio ipogastrico. Guarigione.

Un esame radiologico praticato ad un anno e mezzo di distanza dimostra assenza normale. Accusa qualche bruciore quando beve vino.

Osservazione XVI. — H. Giuseppe, anni 44.

Gastropaziente dall'età di 20 anni. Perforazione 27 giugno 1930. 24 ore dopo la perforazione di un'ulcera callosa della piccola curvatura è sottoposto a laparatomia, preceduta da un taglio di Mac Burney ed appendicectomia (Pernwerth). Sutura dell'ulcera. Senza drenaggio. Guarigione.

Dopo 20 giorni gastroenterostomia (Broglio): stomaco piccolo e retratto; presenza ancora di membrane fibrinose sulla faccia anteriore dello stomaco. Alla piccola curvatura è palpabile ancora un ispessimento notevole della parete.

Notizie pervenuteci circa otto mesi fa lo danno senza disturbi ed in completo benessere. Dieta abituale.

Osservazione XVII. — G. Osvaldo, anni 24.

Inizio dei primi disturbi due anni fa. Entra in ospedale (12 luglio 1930) oltre 24 ore dopo la perforazione (grandezza di un pezzo attuale di 20 lire) di una voluminosa ulcera callosa, situata sulla faccia anteriore dello stomaco. Laparatomia e tamponamento alla Mickulicz (Broglio). Drenaggio del bacino. Guarigione.

A due mesi di distanza dal primo intervento gastro-enterostomia.

All'esame dello stomaco si è constatato: aderenza del punto sede della lesione alla faccia inferiore del fegato. La parte dello stomaco all'intorno di questo punto ha consistenza normale.

Un esame radiologico praticato ad un anno di distanza dà: assenza di ogni segno di ulcera, anastomosi ben funzionante, vuotamento in tempo normale. Ulteriori notizie lo danno sempre in buona salute.

Osservazione XVIII. — W. Giovanni, anni 44.

Nessun precedente morboso. Fu operato il 24 luglio 1930 (Broglio) a dodici ore di

distanza da una perforazione di un'ulcera nettamente pilorica. Sutura in duplice strato e gastroenterostomia. Drenaggic ipogastrico. Guarigione.

Nel gennaio ultimo scorso avemmo sue notizie: Egli non ha alcun disturbo e vive a regime dietetico regolare.

Osservazione XIX. — B. Berta, anni 28.

Gastropaziente da 3 anni. Dopo 6 ore dalla perforazione di ulcera callosa, situata subito al di sopra del piloro sulla faccia anteriore, viene inviata in ospedale. Timpanismo epatico. Dolore a colpo di pugnale. Operazione (Broglio, 24 dicembre 1930): sutura con affondamento e gastroenterostomia. Drenaggio del bacino. Guarigione.

Rivista a più riprese, dichiara di sentirsi completamente bene.

Osservazione XX. — F. Irma, anni 35.

I primi disturbi ebbero inizio tre mesi prima. Il 20 giugno 1931 perforazione di un'ulcera situata a ridosso del piloro. Timpanismo epatico assente. Non dolore a colpo di pugnale. Operazione (Broglio) a 6 ore di distanza. Plastica epiploica e gastroenterostomia. Drenaggio del bacino. Guarigione.

Si è presentata tre mesi dopo per frequenti eruttazioni acide.

Alla distanza di 10 mesi ogni disturbo è scomparso ed è aumentata notevolmente di peso.

Osservazione XXI. — G. Silvio, anni 35.

Il caso è stato riferito estesamente.

Rivisto nel mese di luglio c. a., lo si è trovato in perfetta salute.

Osservazione XXII. — H. Rosa, anni 27.

Disturbi gastrici datanti da due anni. Entrata il 22 settembre 1931 per perforazione di ulcera callosa della piccola curvatura. Operazione a 14 ore di distanza (Broglio). Sutura con affondamento e gastroenterostomia. Timpanismo epatico e dolore a colpo di pugnale. Guarigione.

6 ottobre 1931: incisione di un ascesso del Douglas.

Si ripresenta ad un anno di distanza: Vedi reperto radiologico e chimico più sopra.

Osservazione XXIII. — B. Alberto, anni 27.

Inizio dei primi disturbi da 14 giorni. Perforazione il 28 marzo 1932. Timpanismo epatico e dolore acuto improvviso. Ulcera perforata del piloro. Operazione dopo 6 ore (Pernwerth). Sutura semplice. Guarigione.

Sottoposto qualche giorno fa ad un esame radiologico, si è costatato: assenza di segni d'ulcera, vuotamento e motilità dello stomaco normali. È in ottime condizioni generali.

Osservazione XXIV. — F. Giuseppe, anni 25.

Senza precedenti. Perforazione il 28 marzo 1932. Operazione 12 ore dopo l'avvenuta perforazione (Pernwerth). Timpanismo epatico e dolore acuto improvviso. Ulcera duodenale della faccia anteriore. Sutura semplice. Guarigione.

Reperto radiologico dopo 5 mesi: assenza di segni d'ulcera, vuotamento e motilità gastrica normali.

Deceduti.

Osservazione XXV. — T. Giuseppe, anni 42.

Precedenti gastrici assai vaghi. Perforazione 27 luglio 1929. Operazione (Broglio) alla distanza di 3 ore dalla perforazione. Ulcera perforata della parete anteriore del duodeno. Sutura con affondamento e gastroenterostomia. Drenaggio ipogastrico. Morte in sesta giornata per infarto totale dei polmoni

Osservazione XXVI. — S. Rosa, anni 60.

Non si è potuto apprendere nulla dall'anamnesi. Soffre da tempo indeterminato di epilessia. Entra il 5 luglio 1930, circa 26 ore dopo una perforazione di una grossa ulcera callosa duodenale. Sutura, plastica epiploica e gastroenterostomia (Broglio). Drenaggio ipogastrico.

Morte dopo alcune ore durante un attacco epilettico.

OSSERVAZIONE XXVII. — J. Federico, anni 52.

Gastropaziente da parecchi anni. Entrato il 20 gennaio 1931 alla distanza di circa sei ore dalla perforazione di un'ulcera, situata al disopra del piloro sulla faccia posteriore dello stomaco. Timpanismo epatico e dolore a colpo di pugnale. Operazione (Broglio): resezione gastrica secondo v. Hacher-Eiselsberg. Drenaggio ipogastrico.

Morte 24 ore dopo con i sintomi di una adinamia cardiaca.

OSSERVAZIONE XXVIII. — B. Anna, anni 58.

Disturbi gastrici datanti da circa 7 anni. Perforazione il 18 novembre 1932. Operazione (Broglio) dopo 17 ore. Timpanismo epatico e dolore acuto improvviso. Ulcera callosa precardiaca della faccia anteriore. Sutura semplice. Drenaggio ipogastrico.

Morte per esaurimento.

RIASSUNTO.

È una esposizione sintetica di 28 casi di ulcera gastrica e duodenale perforate. La percentuale di mortalità è del 14,2 %, e cioè 4 morti e 24 guariti. Di questi la maggior parte hanno subìto la sutura dell'ulcera, la gastroenterostomia complementare ed il drenaggio ipogastrico.

Per l'A. tutti gli interventi, dalla sutura semplice fino alla resezione primitiva, sono elettivi purchè applicati con avvedutezza caso per caso. Egli è partigiano del drenaggio ipogastrico e fissa alcuni principii sull'opportunità di scelta dei vari processi operatori.

IV.

OSPEDALE G. B. MORGAGNI - FORLÌ - DIVISIONE CHIRURGICA.
Direttore: Prof. SANTE SOLIERI

L'azotemia pre- e post-operatoria nelle peritoniti purulente da appendicite con trattamento chiuso (*)

Dott. PIETRO EMILIANI, aiuto GIOVANNI BAZZOCCHI, interno.

Allievi della scuola del Solieri, che in seguito ai suoi studi sulle resistenze locali del peritoneo, ideò ed applicò primo il metodo del trattamento chiuso delle peritoniti purulente (metodo che tutt'ora vediamo usato con risultati brillanti) abbiamo voluto indagare se e quanta parte prendano fegato e rene in questo fenomeno di difesa peritoneale. Colla determinazione, sia pure approssimativa, della funzionalità di questi due organi, i più importanti dell'economia si può saggiare il ricambio generale. Di tutte le ricerche di laboratorio che abbiamo eseguito nei nostri pazienti, l'indice azotemico ci sembra il più corrispondente allo scopo.

Crediamo inutile dilungarci sulla storia e il significato di questa ricerca. Gli autori che si sono occupati dell'azotemia post-operatoria (Ambard, Papin, Legueu, Chabanier, Demitresco, Monte, Athanasiu, Chevassu, Rathery, Arnaud, Mastroieni, Caminiti, Lorenzetti, Mairano, Tabanelli, Nogara, ecc.)

(*) Da questa pubblicazione è stata tratta una comunicazione fatta al XXXIX Congresso Ital. di Chirurgia.

hanno costantemente trovato un aumento massimo del tasso azotemico verso il terzo o quarto giorno (*punta azotemica*), che tornava alle percentuali normali verso la quinta o sesta giornata, qualora il decorso post-operatorio fosse stato normale.

Diverse sono le interpretazioni della genesi e del valore di questo fenomeno; Rathery e Chevassu attribuiscono all'anestesia la disfunzione epatorenale determinante la ritenzione ureica nel sangue. Crainicianu, Arnaud, Florian negano che l'anestesia da sola possa produrre il rialzo azotemico. Caminiti dà all'anestesia un'importanza secondaria.

Riassumendo sono state prospettate le seguenti teorie:

1) teoria della disidratazione;

2) teoria uro-secretoria e oligurica (Crainicianu, Arnaud e Florian);

3) teoria della disintegrazione dei tessuti. Questa teoria raccoglie il maggior numero di sostenitori (Brodin, Duval, Arnaud, Lorenzetti, ecc.).

Qualunque sia l'interpretazione, l'iperazotemia sta a dimostrare una deficiente funzionalità epato-renale causata e dalla anestesia e dall'aumento dei processi di disintegrazione del metabolismo endogeno sia per riassorbimento di stravasi sanguigni, che di frammenti di tessuto, e nei processi settici dal riassorbimento delle tossine batteriche.

Da ciò si arguisce come non si possa ammettere con alcuni autori che l'iperazotemia post-operatoria non abbia nessun valore prognostico e che piuttosto sia l'espressione:

1) Dell'entità del processo; 2) del modo di rispondere dell'organismo di fronte alle nuove condizioni; 3) della durata e gravità dell'intervento operatorio specialmente per quello che riguarda mortificazione dei tessuti e stravasi sanguigni.

Sono state eseguite numerose ricerche in cui si è stabilito il tasso azotemico pre- e post-operatorio nelle varie forme di narcosi e di anestesie. Nel nostro lavoro confronteremo l'azotemia in narcosi eterea e in rachianestesia.

Lo stesso confronto è stato fatto dal Nogara il quale ha ottenuto in operati di appendicectomia a freddo e di ernia inguinale valori più elevati in rachianestesia che in narcosi eterea.

Per le nostre ricerche ci siamo serviti del metodo dell'ipobromito di sodio con un apparecchio dotato di una grande sensibilità; l'ureometro del Marocco, apparecchio che abbiamo fatto funzionare anche da microureometro nei casi in cui per varie ragioni non era possibile raccogliere che pochi centimetri cubici di sangue, ovviando così ad uno degli inconvenienti più gravi attribuiti al metodo, cioè quello di essere salassante.

Altra obbiezione è quella di dosare il solo azoto ureico, ma Lorenzetti ha dimostrato come le oscillazioni post-operatorie dell'azoto totale coincidono con quelle dell'azoto ureico, per cui si può ritenere che tra i vari componenti dell'azoto totale e precisamente fra gli ammino-acidi, l'urea, l'acido urico, l'acido ippurico, la creatina, la creatinina, l'ammoniaca, l'indossile, l'indicano e gli acidi ossiproteinici, è proprio l'urea quella che ha maggiore importanza nel determinare il fenomeno dell'iperazotemia. Infatti l'80 % circa dell'azoto è azoto ureico (Cullen ed Ellis).

Le nostre ricerche furono compiute su 18 pazienti affetti da appendicite acuta con peritonite purulenta generalizzata o circoscritta. L'intervento ve-

niva considerato, salvo casi eccezionali, come intervento d'urgenza, secondo le direttive del nostro Maestro nel trattamento delle peritoniti da appendicite.

L'anestesia fu per 12 pazienti eterea: per 6 fu usata la rachianestesia con la tropococaina (un cmc. di soluzione al 7 %). Grande importanza noi attribuiamo alla tecnica operatoria che deve essere diligente e il meno possibile traumatizzante; nostre cure principali durante l'intervento sono di raggiungere l'appendice e di asportarla *in toto*, previa accurata protezione e toilette del circumambiente, di non maltrattare e di muovere il meno possibile le anse e di detergere la superficie dal liquido che si libera. Affondamento del moncone con una piccola sutura lineare siero-sierosa a punti staccati, quindi sutura a strati in catgut della parete.

Prima di iniziare la chiusura del peritoneo introduciamo in cavità peritoneale cmc. 15 o 20 di argento colloidale (Elettrargol Clin) che secondo le ricerche cliniche del Solieri e sperimentali del Pantaleoni aumenta i poteri di difesa del peritoneo.

Volendo con le nostre indagini di laboratorio studiare il processo fisiopatologico che porta a risultati clinici così brillanti col trattamento chiuso di queste peritoniti, a scopo di confronto, abbiamo determinato l'azotemia in diversi pazienti sottoposti ad interventi addominali più svarati e precisamente:

2 con ulcera gastro-duodenale;
3 con appendicite cronica;
2 con ernia inguinale;
1 con emorroidi.

Il primo prelevamento di sangue veniva eseguito una o due ore prima dell'intervento. I successivi al mattino a digiuno di solito in terza e nona giornata dall'intervento.

Abbiamo scelto la terza giornata anzitutto perchè gli autori concordano nell'affermare che in tal giorno la curva azotemica raggiunge il suo acme, cosa che abbiamo controllato nei primi due casi, poi perchè nei nostri pazienti dopo la terza giornata si aveva un rapido miglioramento delle condizioni locali e generali; la nona giornata per avere la certezza che l'influenza della narcosi fosse completamente scomparsa.

Caso I. — V. Maria, anni 22, da Forlì (17 giugno 1932)

Peritonite purulenta diffusa da appendicite. Si opera tre giorni dopo l'inizio dell'attacco appendicolare.

N. eterea. Incisione di Jalaguier. Ectomia dell'appendice. Toilette. Immissione di 4 fiale di Elettrargolo. Chiusura a strati.

Il verme appare per due terzi cangrenato e perforato all'apice, immerso in una raccolta purulenta periappendicolare; anse del tenue congeste dilatate, ricoperte da pseudo membrane.

Guarigione per prima dell'addome. Broncopolmonite in settima giornata. Lascia l'Ospedale in 18ª giornata.

Azotemia pre-operatoria 0,25 per mille; 3 giorni dopo l'intervento 0,60 per mille; 9 giorni dopo l'intervento 0,30 per mille.

Caso II. — S. Domenico, anni 26, da Follonica (1° gennaio 1932).

Peritonite purulenta circoscritta da appendicite. Si opera in quarta giornata.

N. eterea. Appendicectomia. Pulizia del focolaio. Elettrargolo. Sutura a strati della parete.

Appendicite flemmonosa con formazione di piastrone peri-appendicolare. Guarigione per prima. Lascia l'ospedale in undicesima giornata.

Azotemia pre-operatoria 0,35 per mille; 3 giorni dopo 0,65 per mille; 9 giorni dopo 0,50 per mille.

Caso III. — M. Romeo, anni 18, da Forlì (3 aprile 1932).
Appendicite acuta con peritonite circoscritta. Si opera in terza giornata. Rachianestesia. Ectomia. Toilette. Elettrargolo. Chiusura a strati della parete.
Guarigione per prima. Lascia l'Ospedale in tredicesima giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,23 per mille; 3 giorni dopo 0,55 per mille; 9 giorni dopo 0,30 per mille.

Caso IV. — L. Giuseppe, anni 35, da Castrocaro (7 luglio 1932).
Peritonite purulenta diffusa da appendicite.
Rachianestesia. Toilette. Immissione 5 fiale di Elettrargolo. Chiusura a strati della parete.
Il verme cangrenato e perforato conteneva ancora un nocciolo di ciliegia.
Piccola raccolta purulenta della parete che si apre in nona giornata. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,53 per mille; 3 giorni dopo 0,80 per mille; 9 giorni dopo 0,50 per mille.

Caso V. — S. Giovanni, anni 37, da Forlì (25 giugno 1932).
Peritonite circoscritta da appendicite flemmosa. Si opera in terza giornata.
Rachianestesia. Ectomia. Pulizia del focolaio. Chiusura a strati della parete.
Peritoneo parietale ispessito, ceco ed ultima ansa coperti da pseudo-membrane.
Guarigione per prima. Lascia l'ospedale in dodicesima giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,40 per mille; 3 giorni dopo 0,53 per mille; 9 giorni dopo 0,45 per mille.

Caso VI. — M. Martino, anni 15, da Forlì (18 giugno 1932).
Appendicite acuta perforata con peritonite circoscritta. Si opera in quinta giornata.
Narcosi eterea. Appendicectomia. Pulizia della regione. Immissione di tre fiale di elettrargolo. Chiusura a strati. Decorso normale. Lascia l'ospedale in 13ª giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,28 per mille; 3 giorni dopo 0,65 per mille; 9 giorni dopo 0,30 per mille.

Caso VII. — S. Rita, anni 18, da Premilcuore (14 luglio 1932).
Peritonite purulenta diffusa da appendicite perforata e cangrenata.
N. eterea. Ectomia. Pulizia della regione. Immissione di 4 fiale di elettrargolo.
Lascia l'ospedale guarita in 15ª giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,40 per mille; 3 giorni dopo 0,60 per mille; 9 giorni dopo 0.45 per mille.

Caso VIII. — L. Viserbella, anni 12, da Forlì (1° giugno 1932).
Peritonite purulenta diffusa da perforazione appendicolare di origine traumatica. Si opera 24 ore dopo.
N. eterea. Appendicectomia. Zimargolo. Chiusura.
Piccola raccolta purulenta della parete che si apre in sesta giornata. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,39 per mille; 3 giorni dopo 0,50 per mille; 9 giorni dopo 0,45 per mille.

Caso IX. — R. Giuseppe, anni 50, da Forlì (1° agosto 1932).
Appendicite flemmonosa con peritonite circoscritta.
Rach. Appendicectomia. Toilette. Immissione di 4 fiale di Zimargolo. Chiusura a strati della parete. Decorso normale. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,30 per mille; 3 giorni dopo 0,60 per mille; 9 giorni dopo 0,35 per mille.

Caso X. — C. Primo, anni 20, da Forlì (10 aprile 1932)
Appendicite flemmonosa con peritonite circoscritta.
N. eterea. Appendicectomia. Pulizia della regione. Immissione di 4 fiale di zimargolo. Chiusura a strati. Decorso normale. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,20 per mille; 3 giorni dopo 0,50 per mille; 9 giorni dopo 0,32 per mille.

Caso XI. — M. Rosa, anni 40, da Forlì (18 agosto 1932).
Peritonite circoscritta da appendicite perforata.

Si opera quattro giorni dopo l'inizio della colica.
N. eterea. Appendicectomia. Pulizia del focolaio. Chiusura a strati. Decorso normale. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,25 per mille; 3 giorni dopo 0,53 per mille; 9 giorni dopo 0,28 per mille.

Caso XII. — B. Roberto, anni 20, da Forlì (6 luglio 1932).
Appendicite acuta con peritonite circoscritta.
N. eterea. Appendicectomia. Toilette. Chiusura a strati della parete. — Decorso normale. Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,28 per mille; 3 giorni dopo 0,50 per mille; 9 giorni dopo 0,30 per mille.

Caso XIII. — P. Dino, anni 32, da Forlì.
Peritonite circoscritta da appendicite acuta flemmonosa.
N. eterea. Appendicectomia. Toilette. Immissione di 4 fiale di Zimargolo. Chiusura a strati della parete.
Decorso normale, lascia l'ospedale guarito in 12ª giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,33 per mille; 3 giorni dopo 0,45 per mille; 9 giorni dopo 0,40 per mille.

Caso XIV. — G. Mario, anni 32, da Bertinoro.
Appendicite acuta con peritonite circoscritta.
Si opera in seconda giornata.
N. eterea. Appendicectomia. Toilette. Tre fiale di elettrargolo. Sutura a strati della parete.
Decorso normale. Lascia l'ospedale guarito in 13ª giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,27 per mille; 3 giorni dopo 0,65 per mille; 9 giorni dopo 0,34 per mille.

Caso XV. — Foscolo M., anni 23, da Forlì.
Peritonite circoscritta da appendicite perforata.
Rachianestesia. Appendicectomia. Pulizia del focolaio.
Immissione di tre fiale di Elettrargolo. Sutura completa delle pareti addominali. Decorso normale. Guarigione.
Lascia l'ospedale in 12ª giornata.
Azotemia pre-operatoria 0,32 per mille; 3 giorni dopo 0,60 per mille; 9 giorni dopo 0,30 per mille.

Caso XVI. — B. Paolo, anni 52, da Forlì.
Peritonite purulenta circoscritta da appendicite perforata.
N. eterea. Appendicectomia. Pulizia. Immissione di 4 fiale di elettrargolo. Sutura completa delle pareti addominali, decorso normale Guarigione.
Azotemia pre-operatoria 0,25 per mille; 3 giorni dopo 0,55 per mille; 9 giorni dopo 0,28 per mille.

Caso XVII. — Luigi A., anni 38, da Forlì.
Peritonite purulenta circoscritta da appendicite necrosata.
N. eterea. Appendicectomia. Pulizia del focolaio. Immissione di 4 fiale di elettrargolo. Sutura completa della parete addominale a strati.
Guarigione per prima intenzione.
Azotemia pre-operatoria 0,50 per mille; 3 giorni dopo 0,55 per mille; 9 giorni dopo 0,45 per mille.

Caso XVIII. — B. Armello, anni 17, da Napoli.
Peritonite purulenta diffusa da appendicite perforata.
Rachianestesia. Appendicectomia. Pulizia del focolaio. Immissione di 3 fiale di elettrargolo. Sutura completa della parete a strati.
Guarigione per prima.
Azotemia pre-operatoria 0,44 per mille; 3 giorni dopo 0,68 per mille; 9 giorni dopo 0,48 per mille.

Omettiamo la storia degli altri otto pazienti in quanto che non presentano alcun interesse speciale ed il decorso fu in tutti normale.

Tavola N. 1. — TASSO AZOTEMICO NEI PERITONITICI

N.	Nome	Forma della peritonite	Giorni trascorsi dall'attacco all'interv.	T. A. prima dell'interv.	T. A. dopo 3 giorni	Valore d'oscillaz.	T. A. dopo 9 giorni	Anestesia	Compicazioni
1	Maria V.	Diffusa	5	0,25 ‰	0,60 ‰	+ 35	0,30 ‰	N. Eterea	Broncopolmonite
2	Domenico S. . .	Circoscritta	4	0,35 ‰	0,65 ‰	+ 30	0,50 ‰	Id.	—
3	Romeo M.	Id.	3	0,23 ‰	0,55 ‰	+ 22	0,30 ‰	Rachianestesia	—
4	Giuseppe S. . .	Diffusa	3	0,53 ‰	0,80 ‰	+ 27	0,50 ‰	Id.	Asc. della parete
5	Giovanni G. . .	Circoscritta	4	0,40 ‰	0,53 ‰	+ 13	0,45 ‰	Id.	—
6	Martino M. . . .	Id.	5	0,28 ‰	0,65 ‰	+ 37	0,30 ‰	N. Eterea	—
7	Rita S.	Diffusa	2	0,40 ‰	0,60 ‰	+ 20	0,45 ‰	Id.	—
8	Viserbella L. . .	Id.	1	0,39 ‰	0,50 ‰	+ 11	0,45 ‰	Id.	Asc. della parete
9	Giuseppe R. . .	Circoscritta	3	0,30 ‰	0,60 ‰	+ 30	0,35 ‰	Id.	—
10	Primo C.	Id.	2	0,20 ‰	0,50 ‰	+ 30	0,32 ‰	Rachianestesia	—
11	Rosa M.	Id.	4	0,25 ‰	0,53 ‰	+ 28	0,28 ‰	N. Eterea	—
12	Roberto B. . . .	Id.	3	0,28 ‰	0,50 ‰	+ 22	0,30 ‰	Id.	—
13	Dino P.	Id.	2	0,33 ‰	0,45 ‰	+ 12	0,40 ‰	Id.	—
14	Mario C.	Id.	3	0,27 ‰	0,65 ‰	+ 38	0,34 ‰	Id.	—
15	Foscolo M. . . .	—	4	0,32 ‰	0,60 ‰	+ 28	0,30 ‰	Rachianestesia	—
16	Paolo B.	—	2	0,25 ‰	0,55 ‰	+ 20	0,28 ‰	N. Eterea	—
17	Luigi A.	—	5	0,50 ‰	0,55 ‰	+ 25	0,45 ‰	Id.	—
18	Armello B. . .	Diffusa	2	0,44 ‰	0,68 ‰	+ 24	0,48 ‰	Rachianestesia	—
		Valore medio		0,33 ‰	0,59 ‰	+ 25 (1)	0,37 ‰		

(1) In narcosi eterea l'oscillazione era di + 26,3; in rachianestesia di + 22,6.

TAVOLA N. 2. — AZOTEMIA IN ALTRE AFFEZIONI CHIRURGICHE DELL'ADDOME

N.	Nome	Affezioni	T. A. prima dell'interv.	T. A. dopo 3 giorni	Valore d'oscillaz.	T. A. dopo 9 giorni	Anestesia	Note sull'intervento
1	Luigi A.	Ulcera duodenale	0,35 ‰	0,56 ‰	+ 21	0,43 ‰	N. Eterea	Gastroenterostomia
2	Domenico S.	Ulcera gastrica	0,22 ‰	0,42 ‰	+ 20	0,32 ‰	Id.	Id.
3	Mario C.	Appendicite	0,20 ‰	0,46 ‰	+ 26	0,40 ‰	Id.	—
4	Maria L.	Id.	0,27 ‰	0,35 ‰	+ 8	0,29 ‰	Rachianestesia	—
5	Giulia S.	Id	0,33 ‰	0,40 ‰	+ 7	0,36 ‰	Id.	—
6	Pina E.	Ernia inguinale D.	0,29 ‰	0,45 ‰	+ 16	0,36 ‰	Id.	Plastica Bassini
7	Carlo D.	Ernia inguinale S.	0,22 ‰	0,35 ‰	+ 13	0,25 ‰	N. Eterea	Id.
8	Silvano B.	Emorroidi	0,18 ‰	0,30 ‰	+ 12	0,25 ‰	Rachianestesia	Plastica Solieri
		Valore medio	0,25 ‰	0,41 ‰	+ 15	0,33 ‰		

Nella tavola N. 1 elenchiamo i valori azotemici ottenuti in diciotto pazienti con determinazioni eseguite immediatamente prima dell'intervento, dopo tre e dopo nove giorni.

Vi includiamo il valore di oscillazione, cioè lo sbalzo massimo che ha subito l'azotemia dopo l'intervento. I valori del tasso azotemico prima dell'intervento sono di poco superiori a quelli normali; oscillano da un minimo di 0,20 per mille (caso N. 10) ad un massimo di 0,53 per mille (caso N. 24), con una media di 0,33 per mille. Abbiamo cercato se esistesse un rapporto fra tasso azotemico e tempo trascorso dall'inizio della peritonite all'intervento, ma ci è sembrato che non esistesse alcun legame. Ciò si spiega facilmente pensando che il tasso azotemico determinato prima dell'intervento dipende principalmente da questi fattori: funzionalità epato-renale, resistenze organiche ed entità del processo. Dal valore medio pre-operatorio si può arguire che nei nostri pazienti la funzionalità epato-renale non era stata notevolmente alterata. Dalle determinazioni fatte tre giorni dopo l'intervento risulta come il tasso azotemico oscilli fra un minimo di 0,45 per mille (caso N. 13) ad un massimo di 0,80 per mille (caso N. 4), con un valore medio di 0,59 per mille. È chiaro l'aumento costante tre giorni dopo l'intervento dell'azoto ureico del sangue, aumento che come appare nella tavola dalla colonna « valore di oscillazione » varia da + 11 (caso N. 8) a + 38 (caso N. 14) con un valore medio di + 25.

Divisi i pazienti in due gruppi a seconda che furono operati in narcosi eterea o di rachianestesia, risulta come l'innalzamento medio in narcosi eterea sia di + 26 ed in rachianestesia di + 22.

Il Nogara invece ha trovato in operati di ernia inguinale in narcosi eterea una oscillazione di + 16 ed in rachianestesia di ÷ 18: in operati di appendicectomia a freddo rispettivamente + 10 e + 18.

Ci limitiamo a constatare questa diversità di referto senza tentarne la spiegazione, non potendo stabilire se ciò sia dovuto alla diversità della tecnica, dell'anestetico o dell'affezione. Questa elevazione del tasso azotemico post-operatorio è dovuto senza dubbio in gran parte all'intervento e concordiamo cogli autori che attribuiscono scarsa importanza all'anestesia. In più bisogna considerare il riassorbimento dalla cavità peritoneale di prodotti tossici e tossinici, che è tanto più cospicuo in quanto che nei primi tre giorni sono più accentuati i fenomeni di difesa locale. Infatti di solito osserviamo verso la fine della terza giornata la caduta per crisi della temperatura e la regressione dei fatti locali o generali. In nona giornata si tende al ritorno dei valori pre-operatori, pur mantenendosi l'azotemia ad un livello lievemente superiore: oscilla infatti fra 0,28 per mille (caso N. 11) e 0,50 per mille (caso N. 2) con un valore medio di 0,37 per mille. Se questo livello superiore a quello preoperatorio non si può considerare come conseguenza dell'intervento, si deve considerare come dovuto ai già ricordati fatti di riassorbimento. Abbiamo preso in esame il tasso azotemico dei pazienti con peritonite diffusa (5 casi) ed abbiamo osservato come in nulla differisca sia prima che dopo l'intervento da quello dei pazienti di peritonite circoscritta.

Come risulta dalla breve storia il decorso di questi operati fu ottimo e si ebbero solo tre casi complicati.

N. 1 broncopolmonite: 0,25 per mille — 0,60 per mille — + 35 — 0,30 per mille.

N. 4 raccolta purulenta della parete: 0,53 per mille — 0,80 per mille — + 27 — 0,50 per mille.

N. 8 raccolta purulenta della parete: 0,39 per mille — 0,50 per mille + 11 — 0,45 per mille.

Il tasso azotemico era lievemente superiore al medio.

In operati di altre affezioni addominali che abbiamo esaminato la curva azotemica era identica mentre tutti i valori erano più bassi.

Valore medio pre-operatorio 0,25 per mille; dopo 3 giorni 0,41 per mille; oscillazione media + 15; valore medio dopo 9 giorni 0,33 per mille.

Poichè la tecnica operatoria, la durata dell'intervento e l'anestesia erano pressochè simili a quelle dei peritonitici i valori azotemici costantemente più elevati di questi ultimi si devono imputare all'affezione stessa e principalmente ai fatti settici. Conforta questa asserzione il fatto che i nostri reperti sui pazienti di altre affezioni addominali collimano con quelli di altri autori e specialmente del Nogara. Degno di nota il fatto che altri autori in operati di affezioni delle vie biliari, o per altri gravi interventi addominali hanno ottenuto tassi azotemici più elevati dei nostri.

Considerazioni.

Da queste ricerche si possono fare le seguenti deduzioni: che nelle peritoniti purulente da appendicite, curate col trattamento chiuso la curva azotemica è, sia prima che dopo l'intervento, solo lievemente superiore a quella che si ha in altre affezioni chirurgiche: e che, detratta nell'elevazione azotemica, la parte spetta alla narcosi ed all'intervento in sè, la funzionalità epato-renale, per quanto ne è indice l'azotemia, non resta minimamente offesa nel trattamento chiuso di queste peritoniti, il che è confermato ed avvalorato dai dati clinici e sperimentali da lungo tempo ottenuti dal nostro Maestro.

CONCLUSIONE.

1) L'azotemia nelle peritoniti circoscritte e diffuse di origine appendicolare curate col trattamento chiuso è solo lievemente superiore a quella che si ha in altre affezioni addominali; dal che si può dedurre che la chiusura dell'addome nel trattamento di tale affezione non pregiudica la funzionalità epato-renale.

2) Nei 18 casi da noi esaminati l'azotemia era prima dell'intervento in media di 0,33 per mille, dopo tre giorni di 0,59 per mille, dopo 9 giorni 0,37 per mille: l'oscillazione media di + 25.

3) L'elevazione della curva azotemica che si ha in terza giornata è dovuta in parte alla narcosi, in parte all'intervento ed in parte ai fenomeni settici ed immunitari peritoneali: sono questi ultimi specialmente che in tale periodo raggiungono l'acme, infatti nella maggioranza dei casi si ha in quinta giornata una caduta della febbre per crisi ed un notevole miglioramento del paziente.

4) Non si è osservato alcuna differenza degna di nota nelle peritoniti diffuse nei confronti di quelle circoscritte, nè in quelle complicate rispetto a quelle a decorso normale.

5) La narcosi eterea eleva più della rachianestesia il tasso azotemico.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno determinato il tasso azotemico in 18 pazienti affetti da peritonite purulenta, circoscritta o diffusa, da appendicite, curati col trattamento chiuso, per saggiarne la funzionalità epato-renale. A scopo di confronto hanno eseguito la stessa determinazione in altri pazienti di varie affezioni addominali. Avendo trovato nei peritonitici l'azotemia solo di poco superiore a quella degli altri operati, ne concludono che il trattamento chiuso non ha offeso la funzionalità epato-renale.

BIBLIOGRAFIA.

1) Arnaud. *L'azotemia in chirurgia generale.* Lyon Chirurgical, tome 22, n. 3, maj 1925.

2) Bich A. *Studi sperimentali sulle anestesie. L'influenza dell'anestesia generale eterea e della anestesia locale novocainica sulla riserva alcalina, nella azotemia e sulla cloroi'emia.* Arch. It. di Chirurgia, pag 691, fasc. VI, vol. 25, 1930, Bologna.

3) Caminiti S. *L'azotemia in chirurgia.* Pensiero Medico, pag. 561, n. 29, A. XV, 1926, Milano.

4) Caporali L. *Sull'azotemia pre- e post-operatoria.* Atti Soc. It. di Chirurgia, XXIV Congresso 1927, Parma.

5) Carnelli R. *Contributo clinico al trattamento chirurgico chiuso della peritonite anche appendicolare.* Policlinico, Sez. pratica, Roma, 1915.

6) Lorenzetti C. *Modificazione del tasso azotemico indotte dall'intervento operatorio.* Ospedale Maggiore, n. 1, a. XVIII, 1930, Milano.

7) Mairano M. *Sulle modificazioni dell'azotemia e della cloruremia dopo intervento chirurgico sull'addome.* Minerva Medica, pag. 370, n. 37, a. XXI, 1930, Torino.

8) Marchini S. *L'abolizione del drenaggio nelle peritoniti purulente circoscritte e diffuse specialmente da appendicite.* L. Capplli, 1931, Bologna.

9) Nisio G. *Azotemia e costante ureosecretorio in chirurgia generale.* Atti della Società Italiana di Chirurgia, XXXIV Congresso, 1927, Parma.

10) Nogara G. *Sul valore dell'azotemia pre-operatoria in chirurgia generale e sul metodo pratico per la sua rapida determinazione.* Ospedale Maggiore, n. 4-5, aprile-maggio 1930, Milano.

11) Nogara G. *Riserva alcalina ed azotemia dopo narcosi sperimentale con etilene ed etere.* Annali Italiani di Chirurgia, pag. 398, fasc. IV, vol. X, 1931, Napoli.

12) Nogara G. *Sull'azotemia pre- e post-operatoria con speciale riguardo al comportamento della curva azotemica dopo l'intervento operativo in anestesia etilenica.* Ospedale Mggiore, pag. 459, n. 8, a. XXIX, 1931, Milano.

13) Tabanelli M. *L'azotemia per mancanza di sale.* Biochimica e terapia sperimentale, fasc. XXI, a. XVIII, 1931, Milano.

V.

Clinica Chirurgica della R. Università di Bologna.
Direttore: prof. B. Nigrisoli.

Contributo allo studio della tubercolosi mammaria (*).

Dott. Francesco Garofalo, assistente.
Enrico Moschella, allievo interno.

Da una revisione dei pezzi anatomici e dei preparati istologici, che uno di noi ha fatto e conservato dal 1920 al 1931 allo scopo di confrontare le diagnosi istologiche col decorso clinico, abbiamo trovato che su 480 tumori mammari, 5 presentavano il classico reperto anatomo-istologico del processo tubercolare.

Quantunque la tubercolosi mammaria non sia così rara come si reputava in passato e numerosi siano stati i casi illustrati in questi ultimi anni, tuttavia crediamo che questa nostra nota possa essere di una qualche utilità, per il valore che il cospicuo numero dei nostri casi dà al dato statistico.

Durante L. e Mc Carthy esaminando 1933 casi della Clinica di Mayo trovarono il 0,5% di tubercolosi della mammella; Bloodgood e Mallory danno la percentuale del 0,6%; Scott del 1,4%; Cheayer l'1,7% su 288 affezioni varie del seno; mentre Haggard e Douglas su 255 mammelle trovarono il 9,8% di lesioni tubercolari (Lo Cascio).

Le nostre osservazioni furono in tutto 7, ma due, mancando del reperto istologico, poichè le pazienti rifiutarono l'intervento, non le computiamo nello stabilire la percentuale che, in rapporto a casi operati, è di circa l'1 %.

Omettiamo la ormai stereotipata storia della tubercolosi mammaria, (che fa risalire ad Astley Cooper il primo studio clinico ed a Dubar il primo studio anatomo-patologico della affezione) perchè in modo completo ed esauriente è ripetuta da quasi tutti gli Autori che trattarono questo argomento, e riportiamo in breve le storie cliniche e i reperti istologici dei casi, oggetto di questa nota:

Osservazione I. — M. M., da S. Pietro Capofiume (Bologna), di anni 50, entra in Clinica il 10-IV-1927. Cartella Clinica N 9386-bis.

Genitori morti di emorragia cerebrale, fratelli e sorelle viventi e sani; mestruata a 14 anni, a 25 sposò un uomo a detta della P. sano, dal quale ebbe 4 figli, tutti viventi e sani, malattie pregresse nessuna

Riferisce che circa un anno fa nel chinarsi urtò con la mammella sin. contro un pezzo di legno, successivamente notò la comparsa al seno suddetto di una tumefazione indolente sia spontaneamente che alla pressione e che andò man mano aumentando di volume.

Donna di costituzione scheletrica normale, apparato respiratorio e circolatorio clinicamente e radiologicamente normale. La mammella sin. è ingrossata rispetto a quella

(*) La presente nota fu redatta da entrambi gli AA , la revisione e lo studio dei casi fu fatta dal dott Garofalo.

di destra e alla palpazione si nota in essa una massa dura, posta nella zona sottoareolare.

Diagnosi clinica: tumore mammella sin.

Intervento operativo il 13-IV-31: narcosi morfo-eterea, taglio a racchetta, amputazione del sen. sin. sutura della cute.

Es. macr.: Mammella ingrossata, al taglio notasi una massa quasi omogonea, pastosa, di colorito bianco-giallognolo, a ridosso della zona centrale dell'organo.

Es. istol.: Sol. emat. eosina: Si riscontrano diverse zone di un tessuto granuloso amorfo che prende leggermente i colori acidi, alternato con tessuto contenente residui nucleari e cellule del tipo epitelioide; questo tessuto a carattere infiammatorio distruttivo si continua con connettivo ricco di vasi in prevalenza di tipo capillare; in esso si riscontrano degli acini ghiandolari compressi o strozzati e dei nidi d'infiltrazione parvicellulare contenenti tipiche cellule giganti.

La ricerca del B. di Koch nelle sezioni colorate col Gram-Weigert alla fucselina è stata negativa.

Diagnosi istologica: Tubercolosi mammaria.

Osservazione II. — Z. L., da Bologna, di anni 35, entra in Clinica il 3-IX-1927. C. Cl. 10032. Gentilizio immune da forme morbose degne di nota, l'a. è nata a termine di parto fisiologico, ebbe allattamento materno, soffrì morbillo a 5 anni, mestruò a 13 e continuò con flussi normali, è nubile. Abitualmente lavora col telaio a mano che per fissare è costretta ad appoggiare al petto. Due mesi fa avvertì una tumefazione indolente al seno destro che in breve aumentò di volume.

Donna di conformazione scheletrica regolare, nulla di notevole risulta all'esame fisico e radioscopico dell'apparato respiratorio e circolatorio. Seno destro ingrossato, capezzolo retratto, alla palpazione si avverte un tumore grosso come un uovo, nodoso, meno indurito al centro, posto nella regione areolare, aderente alla cute soprastante. Adenopatia ascellare dolente.

Diagnosi clinica: neoplasia mammella destra.

Intervento operativo il 3-IX-27: Narcosi eterea, taglio a racchetta, amputazione della mammella, vuotamento del cavo ascellare, sutura completa.

Es. macr.: Al taglio dell'organo amputato, si riscontra un ascesso centrale grande come un uovo di gallina, contenente pus giallo verdastro fluido, altri piccoli focolai purulenti sono disseminati nel parenchima.

Es. istol.: Col emat.-eosina: Il tessuto prelevato in prossimità della cavità ascessuale, risulta costituito da una lassa trama di connettivo, che verso l'esterno si addensa in fasci mentre verso la cavità è cosparso di piccoli elementi rotondi, alcuni contornati da protoplasma fortemente acidofilo aventi i caratteri delle plasmacellule, altri sono invece linfociti e leucociti.

Alcune zone di sostanza granulosa hanno i caratteri di detrito amorfo, ai margini di questo tessuto si vedono delle cellule giganti composte da una sostanza anista basofila centrale e nuclei disposti in parte a corona in parte a ferro di cavallo, limitate alla periferia da cellule ben evidenti del tipo epitelioide. Non si riscontrano residui di tessuto mammario bensì delle piccole cavità limitate da un orlo connettivale, aventi i caratteri di cellule grasse alterate dalle manipolazioni istologiche.

Molti vasi a pareti spesse, ricche di fibre elastiche sono sparsi dove il connettivo è più denso, mentre nei tratti dove il tessuto ha i caratteri del connettivo giovane, per la presenza di fibroblasti e di cellule fisse, i vasi sono abbondantissimi sotto forma di capillari riconoscibili dal colore rosso aranciato delle emazie contenute da un'esile tunica. La colorazione specifica delle sezioni per il B. di Koch ha dato esito negativo.

Diagnosi istologica: tubercolosi mammaria.

Osservazione III. — T. N., da Bologna, di anni 54, entra in Clinica il 2-III-31. C. Cl. N. 14883.

Nulla degno di nota nell'anamnesi familiare, a 5 anni soffrì di tifo, a 11 ha avuto le prime mestruazioni che si seguirono di poi sempre regolarmente sia per quantità che per epoca di comparsa, solo in principio furono alquanto dolorose, a 27 anni si sposò ed ha avuto 8 gravidanze, tre figli sono morti in tenera età, gli altri sono viventi e sani, entrò in menopausa a 51 anni. Due mesi fa casualmente si accorse d'avere

alla mammella destra una tumefazione e che l'organo era ingrossato; consigliata dal suo medico curante viene per l'intervento chirurgico. Da 15 anni soffre di diabete. Donna di costituzione scheletrica regolare, pannicolo sottocutaneo scarso, nulla a carico dell'apparato circolatorio e respiratorio. La mammella destra che all'ispezione appare alquanto ingrossata, presenta alla palpazione nel quadrante supero-esterno un tumore della grossezza di una arancia spostabile. All'ascella non si avvertono ghiandole ingrossate.

Diagnosi clinica: tumore probabilmente infiammatorio della mammella destra.

Atto operativo il 12-II-31, previa cura insulinica subìta nella Clinica Medica: narcosi eterea, incisione a racchetta con termocauterio elettrico, amputazione della mammella, plastica per scorrimento, drenaggio.

Es. macr.: mammella ingrossata per la presenza di un tumore del volume di una grossa arancia, di consistenza non omogenea ma con delle zone di rammollimento, che sulla superficie di taglio si presentano come focolai di tessuto caseificato.

Es. istol.: Col. Callego ed emat. eosina: All'esame di questi preparati si nota che

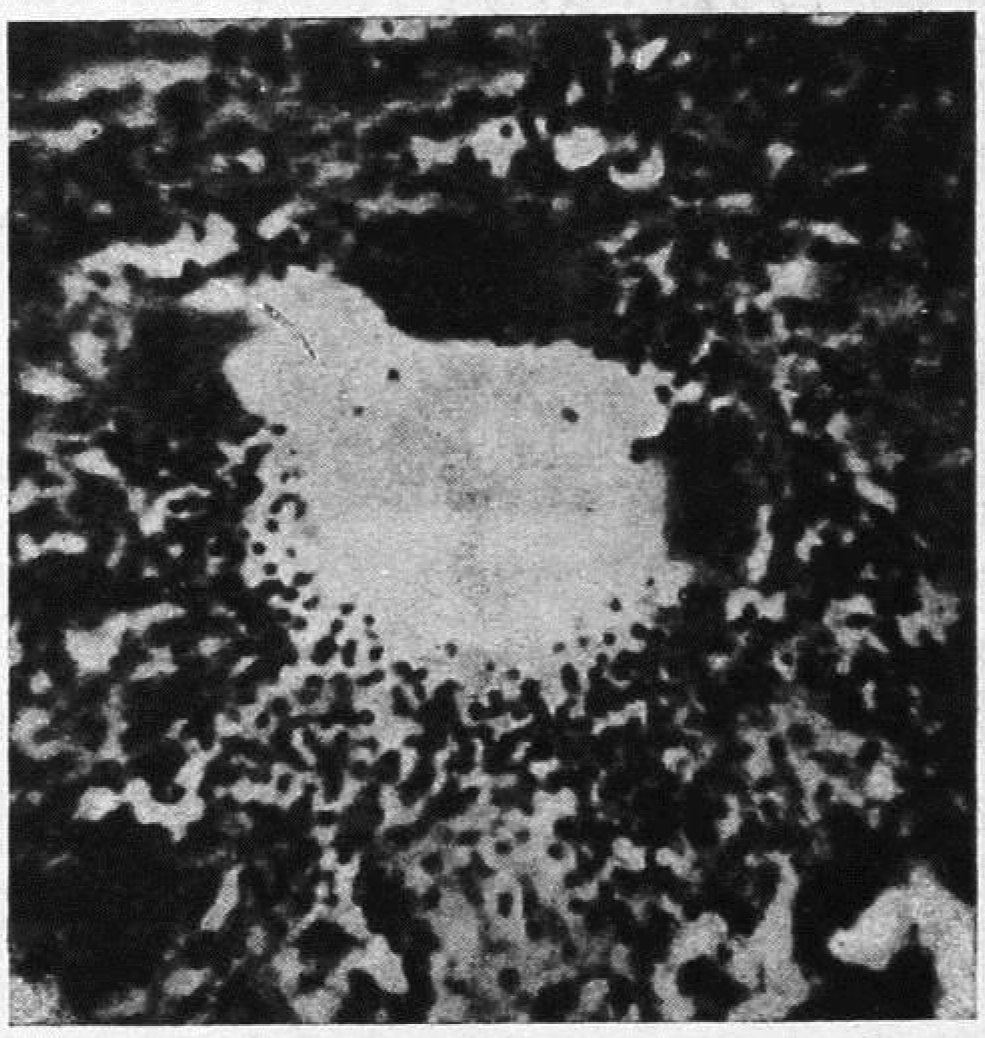


Fig. 1. — Zeiss, obb. 6, oc. 3 ×.

i dotti galattofori sono numerosi e ben conservati, l'elemento che prevale è quello epitelioide. Si riscontrano dei nidi d'infiltrazione parvicellulare che dissociano il connettivo interacinoso, le cellule giganti sono rare ed è dato a volte di riscontrarle nel lume di qualche dotto galattoforo (vedi fig. 1). Ciò potrebbe far pensare ad una propagazione del processo attraverso le vie di escrezione della ghiandola più che ad un processo di propagazione per via sanguigna o linfatica. Le colorazioni specifiche per la ricerca del B. di Koch hanno dato esito negativo.

Diagnosi istologica: tubercolosi mammaria.

Osservazione IV. — F. G., da S. Pietro in Bagno (Bologna), anni 53, entra in Clinica il 18-IV-31. C. Cl. N. 15101.

La madre ha sofferto di malattia di fegato ed è morta a 66 anni, il padre a 93 di vecchiaia; l'a. è nata a termine di parto fisiologico, nega di aver sofferto malattie polmonari, a 25 sposò ed ebbe 9 figli, dei quali uno è morto in tenerissima età, gli altri sono viventi e sani. Nel 1911 è stata operata di colecistite calcolosa ed è guarita bene.

Da qualche tempo accusava dolori alle spalle e all'emitorace destro, diagnosticati come d'origine reumatica e come tali curati, persistendo però tali dolori ed essendosi diffusi dopo qualche mese anche alla mammella destra un sanitario notò una tumefazione dura indolente sul bordo esterno del seno suddetto e per tale affezione l'a. si presenta in Clinica.

Donna robusta, in buone condizioni di nutrizione, sulla metà esterna della mammella destra si nota alla palpazione una tumefazione dura, del volume di un uovo di gallina, a contorni irregolari, fissa, indolente, che fa corpo col piano sottostante, vi è cospicua adenopatia ascellare. Nulla a carico dell'apparato circolatorio e respiratorio.

Diagnosi clinica: carcinoma mammella destra.

Atto operativo il 20-IV-31: narcosi eterea, taglio a racchetta con termocauterio elettrico amputazione della mammella, vuotamento del cavo ascellare, plastica per scorrimento; drenaggio.

Es. macr.: Tumore grosso quanto un uovo di gallina, posto nel quadrante superoesterno della mammella, con una catena di grosse ghiandole che riempiono il cavo ascellare ed aderiscono intimamente alla vena, sulla sezione di taglio del tumore si notano piccole zone di caseificazione.

Es. istol.: Col. di Callego ed emat. eosina: Nei numerosi preparati esaminati abbiamo riscontrato che accanto a dotti galattofori vi sono dei mucchi abbastanza estesi d'infiltrazione linfocitaria, che diventano sempre più numerosi avvicinandosi al tessuto grasso e alle zone di necrosi, ove gli elementi linfocitari si alternano con le emazie. Ed è appunto in queste zone di aspetto necrotico che si riscontrano numerose cellule giganti sparse ed in gruppi, di grandezza diversa; esse hanno la caratteristica dispo-

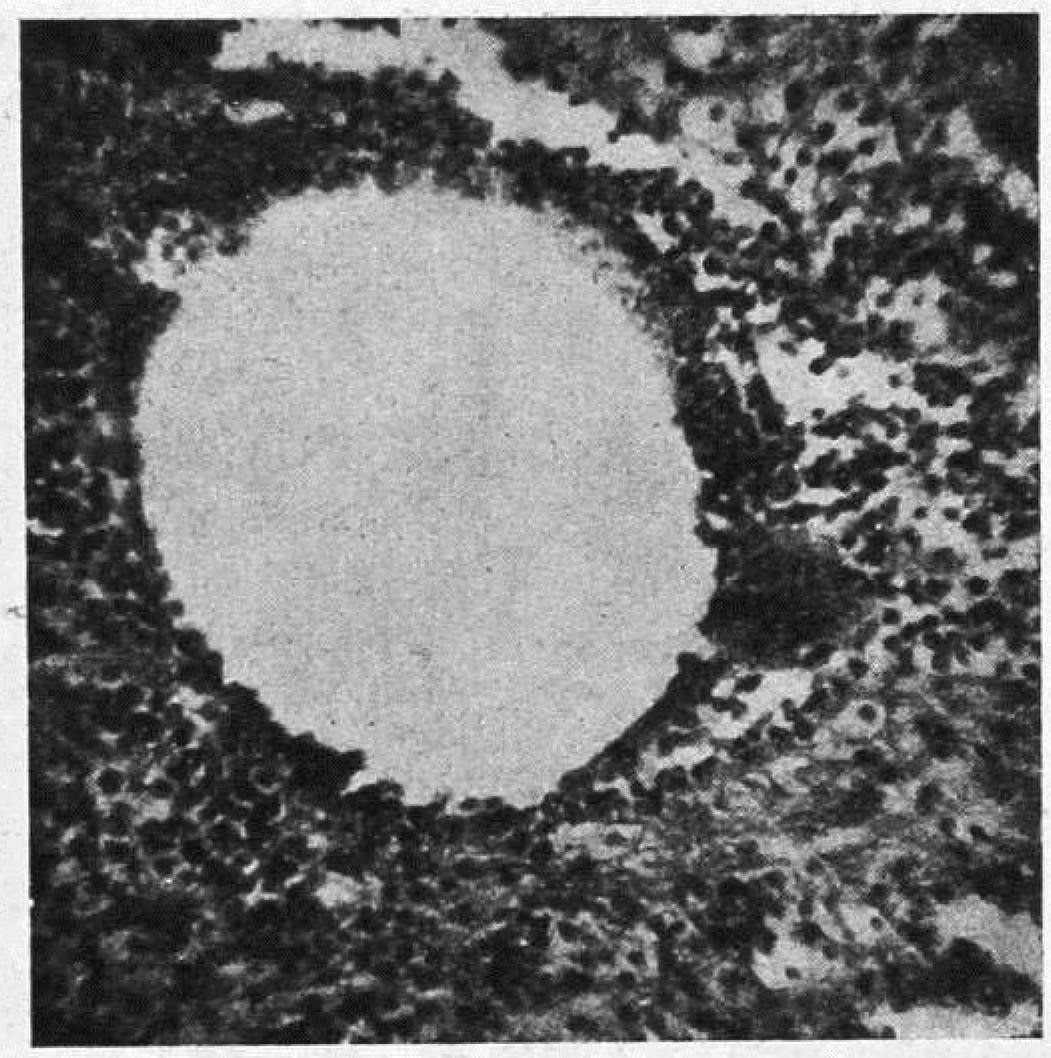


FIG. 2 — Zeiss, obb. 6, oc. 3 ×.

sizione a corona dei nuclei, sono contornate da elementi di tipo epitelioide, nei tratti ove sono all'inizio dell'evoluzione presentano nel centro anzichè una massa amorfa caseificata, delle cellule in isfacelo, mentre nelle zone degenerative assumono la classica struttura del tubercolo; altre cellule giganti a sede subepiteliare (vedi fig. 2) si vedono nelle zone ove ancora esistono vestigie di tessuto mammario. Anche in questo caso la ricerca del B. di Koch nelle sezioni ha dato esito negativo.

Diagnosi istologica: tubercolosi mammaria.

OSSERVAZIONE V. — R. R., da Traghetto di Argenta, di anni 62, entra in Clinica il 5-VI-31. C. Cl. N. 15291.

La madre è morta a 69 anni di paralisi, il padre a 54 a. di male al fegato non meglio precisabile, due fratelli sono morti in tenera età di difterite, un altro di tubercolosi polmonare. Nulla di notevole nell'infanzia della paziente, mestruò a 12 anni e d'allora sempre regolarmente; si sposò a 16 anni, ha avuto 11 gravidanze tutte portate a termine, 6 figli sono morti in tenera età, entrò in menopausa a 48 anni. Sette mesi or sono cominciò a sentire al braccio sinistro leggeri dolori e nello stesso tempo i movimenti di quest'arto s'erano alquanto ridotti, dopo poco tempo s'accorse d'avere nel cavo ascellare corrispondente una massa della grandezza di un uovo di piccione non dolente alla pressione. Alla metà di maggio u. s. per i continui dolori ed avendo anche notato l'insorgere di un altro nodulo nel seno sin. si fa visitare da un sanitario che le consiglia l'intervento.

Donna di costituzione scheletrica regolare, condizioni generali abbastanza buone, nulla a carico dell'apparato circolatorio e respiratorio. All'ispezione si vede che dai quadranti superiori della mammella sin. seguendo il gran pettorale fino alla spalla, la parte è notevolmente aumentata di volume.

Alla palpazione si avverte in questa regione una massa dura incorporata al gran

pettorale e non si riesce a delimitarla; nel cavo ascellare corrispondente si palpano grosse masse ghiandolari.

Diagnosi clinica: neoplasma della mammella sinistra.

Atto operativo il 9-VI-31: Narcosi eterea, amputazione della mammella e dei pettorali, vuotamento del cavo ascellare, plastica per scorrimento, drenaggio.

Es. macr.: Tumore centrale cospicua adenopatia ascellare e della catena linfatica sottopettorale; alla sezione di taglio del tumore e dei gangli si notano zone di caseificazione.

Es. istol.: Col. di Callego ed emat. eosina: Le sezioni di pezzi del tumore e delle ghiandole sottoascellari, esaminate a piccolo ingrandimento, presentano delle zone di sostanza amorfa necrotica nettamente delimitate da fasci spessi di fibre connettivali; in mezzo a questa sostanza amorfa si vedono ancora degli isolotti di cellule a tipo epitelioide con qualche fibra elastica. A forte ingrandimento, in mezzo a questo tessuto

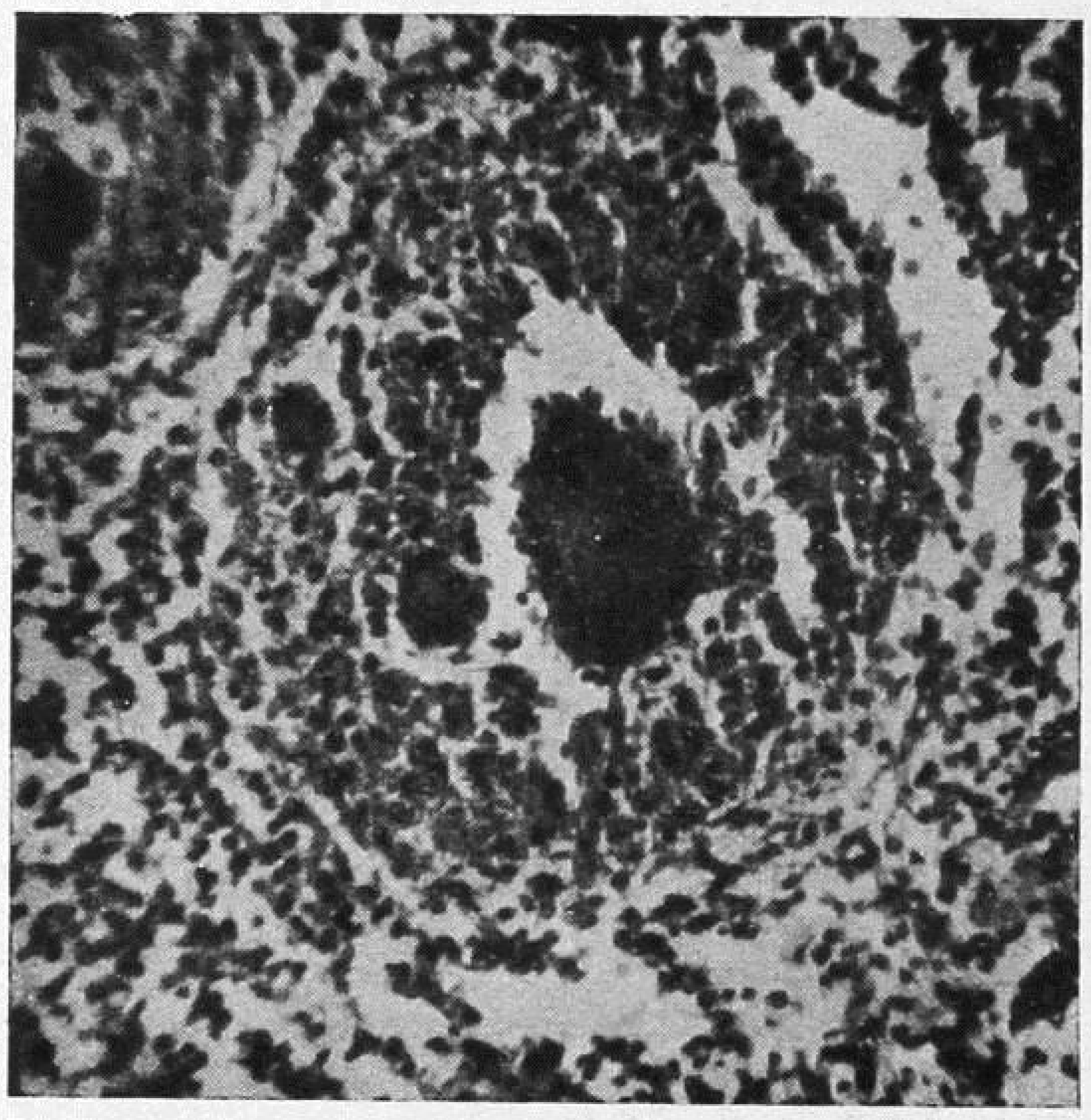


FIG. 3. — Zeiss, obb. 6, oc. 3 ×.

non ancora caseificato, si riscontrano delle tipiche cellule giganti di varia grandezza ed in vari stadi di evoluzione (vedi fig. 3). In queste sezioni è ben evidente il processo di caseificazione tubercolare nei suoi vari stadi, infatti da zone di tessuto intensamente infiltrato di cellule epitelioidi linfocitarie si passa gradatamente alle zone di sostanza amorfa, granulosa con residui cellulari. La ricerca del B. di Koch ha dato esito negativo.

Diagnosi istologica: Tubercolosi mammaria. Prova biologica: positiva.

Pur non escludendo la possibilità d'una lesione tubercolare, tutti i nostri casi furono operati con diagnosi clinica di tumore mammario, ciò ci ha impedito di dimostrare con ricerche biologiche la natura tubercolare del processo. Ma ogni cura abbiam prestato nella fissazione dei pezzi anatomici e nelle colorazioni elettive per la ricerca del B. di Koch nelle sezioni, ciò non ostante non siamo riusciti a porre in evidenza tali bacilli. D'altronde molti altri Autori lamentano la difficile riuscita di queste ricerche, la cui negatività però non depone per un'effettiva assenza del bacillo nei tessuti, potendo esso subìre in un organo che gli oppone ignoti ma indubbi poteri difensivi, tali variazioni chimiche e strutturali (Mircoli, Michaelides, Borghesi) che gli odierni mezzi di colorazione non riescono a metterlo in evidenza.

La primitività clinica dell'affezione, si può arguire dalla mancanza nei nostri casi, di altre localizzazioni tubercolari, sia nell'apparato respiratorio, esaminato radioscopicamente, sia dalle notizie anamnestiche e dall'assenza

di lesioni concomitanti di altri organi, tranne il 5° caso in cui un fratello della P. era morto di tubercolosi polmonare.

Crediamo opportuno di aggiungere ai 5 casi operati altri 2 visti da uno di noi nella Clinica Medica e che rifiutarono l'intervento chirurgico.

Li riportiamo non ostante manchino del reperto istologico, perchè interessanti la patogenesi, la sintomatologia e i risultati ottenuti dalla cura medica.

F. A., di anni 45, da Bologna; da due anni, in seguito ad un trauma, ha cominciato ad accusare dolori al seno destro con secrezione puriforme, dopo qualche giorno i dolori sono aumentati, la secrezione, se pure non molto abbondante, persiste tutt'ora, talvolta un po' sanguigna. Ha un po' di tosse senza escreato.

Obbiettivamente si apprezza una massa grande circa quanto un uovo di gallina, dura, irregolare, dolente, infiltrante *in toto* la ghiandola, ma non aderente alla cute e al muscolo sottostante; alla pressione fuoriesce dalle papille un liquame lattiginoso. Cute d'aspetto normale, capezzolo retratto ma mobile sulla ghiandola insieme a tutta la zona areolare, caratteri questi sufficienti ad escludere la retrazione neoplastica del capezzolo. Del resto l'infossamento inbutiforme (mammella obtecta), anche nel seno adelfo, dice chiaro che si tratta di una malformazione congenita. All'ascella si palpa una ghiandola grande quanto una noce, mobile sotto la cute e sui piani sottostanti.

Esame microscopico del liquame secreto positivo per il B. di Koch.

Il secondo caso può interessare per la patogenesi, essendo l'affezione mammaria secondaria ad un lupus cutaneo. Si tratta infatti di una paziente di 21 anni che presentava nella cute del quadrante superiore del seno destro, un lupus eritematoso la cui comparsa era dalla paziente attribuita ad un morso ricevuto nella regione. Al disotto della lesione cutanea si palpava un nodulo della grandezza di una noce, di consistenza più che elastica.

Le pazienti, sottoposte a cure ricostituenti e iodiche intense sono state rivedute recentemente e presentavano una, guarigione clinica del lupus con pigmentazione della parte interessata e quasi scomparsa del nodulo mammario, l'altra scomparsa della secrezione dal capezzolo e trasformazione fibroso-atrofica della tumefazione mammaria.

L'infezione della ghiandola mammaria si può avere: per contiguità da erosioni cutanee dell'organo e da focolai costali e pleurali, oppure per via sanguigna, attraverso la quale i bacilli specifici arriverebbero nel connettivo periacinoso. Un'altra via di propagazione sarebbe la linfatica, per la quale partendo o da lesioni specifiche delle ghiandole ilari del polmone o del collo, della cute, del capezzolo, del connettivo perighiandolare, i B. di Koch penetrerebbero negli acini. Alcuni AA. ammettono anche l'infezione retrograda dalle ghiandole ascellari, le quali quasi sempre sono interessate, e i noduli che vi si formano possono talvolta, aderendo alla cute, usurarla e fistolizzarla. Argellier nega assolutamente che l'infezione possa partire dalle ghiandole ascellari ed invadere la mammella seguendo i linfatici. Caminiti invece, discutendo su un suo caso, ammette questa via di propagazione, che quantunque rara pure è possibile « perchè non sarebbe questo il solo caso in cui gli agenti infettivi abbiano dato infezioni retrograde ». « Il mio caso, dice quest'A., è ancor più dimostrativo perchè l'inferma stessa ha potuto seguire il succedersi della propagazione del male ascellare in basso, rilevando le tappe e i nodi di linfangioite che si succedevano prima dello sviluppo del male nella mammella ».

L'ultimo caso da noi descritto (5ª oss.) è molto dimostrativo per la patogenesi della tubercolosi mammaria, intesa come propagazione del processo dalle ghiandole ascellari al seno.

La via dei galattofori è da taluni descritta ed ammessa (Dubar, Orthmann), da altri (Caminiti) per più ragioni negata. Il reperto istologico della oss. 3ª da noi descritta, in cui vi erano delle cellule giganti nel lume di qualche dotto gallattoforo (fig. 1), c fia propendere ad ammettere la possibilità di questa via di diffusione. Però le propagazioni attraverso le vie sanguigna e linfatica sono da considerarsi come le più frequenti.

L'età delle pazienti pare abbia poco valore sullo sviluppo di un processo tubercolare mammario, che però è raro nel primo ventennio di vita, più frequente nel secondo trentennio. Delle nostre ammalate la più giovane aveva 35 anni, la più vecchia 62.

Riguardo le anamnesi dei nostri casi troviamo due volte il trauma, che le pazienti mettono in rapporto con la comparsa dell'affezione; noi diamo una relativa importanza a questo fattore etiologico, benchè i processi che si verificano nella parte traumatizzata possano richiamare e favorire l'attecchimento del bacillo di Koch.

Un altro fattore forse più importante è rappresentato dall'allattamento nel quale è insito oltre che lo stimolo meccanico della suzione, quello dinamico dell'attività funzionale della ghiandola e la possibilità che in essa provengano dall'esterno, i bacilli della tubercolosi.

In quanto alla classificazione anatomo-istologica dobbiamo prendere in considerazione quella di Chauvin che distingue 4 tipi di affezioni tubercolari del seno: 1) forme in cui il processo si inizia nelle ghiandole ascellari; 2) forme acute, le quali possono simulare un ascesso caldo; 3) forme croniche con epilogo in un ascesso freddo; 4) forme sclerotiche che possono simulare lo scirro e non danno esito a fusione purulenta.

Ma la maggioranza degli AA. divide anatomicamente la tubercolosi della mammella in tre forme: due distruttive, con esito in caseificazione, e sono la disseminata e la confluente; e una terza a tipo esclusivamente infiammatorio, cicatrizzante, che porta a sclerosi diffusa a danno del tessuto ghiandolare, sì che aumenta la consistenza dell'organo e qualche volta si retrae il capezzolo. Le due forme distruttive assumono nel primo periodo della loro evoluzione, volume vario e consistenza abbastanza dura, la quale con l'evolvere del processo comincia a diminuire, mentre il tumore cresce ancora di volume e alla palpazione si ha già la sensazione di una fluttuazione profonda che diviene sempre più evidente, finchè la cute soprastante aderisce al tumore, si fa lucida, arrossata, si ulcera e si fistolizza, dando esito a scolo di pus sieroso, caratteristico delle lesioni tubercolari. A volte, come in uno dei nostri casi, in cui esisteva una retrazione congenita del capezzolo, la secrezione puruloide si fa strada attraverso quest'organo, ove si può riscontrare lo sbocco del tramite fistoloso.

La diagnosi della tubercolosi della mammella presenta molte difficoltà negli stadî iniziali, essa si può formulare con una certa esattezza solo quando il processo si manifesta con una tumefazione che si avvia verso lo stadio del rammollimento e della fistolizzazione. Se però si manifesta nella terza forma della divisione anatomica degli Autori, ossia la forma nodulare sclerotica, bisogna tener presente, nel giudizio diagnostico, la mastite cronica nodosa che realizza dei sintomi analoghi; ma questa per lo più sopravviene all'allattamento e l'adenopatia ascellare, che non sempre c'è, ha un andamento oscillante di aumenti e regressioni caratteristici.

Tanto le mastiti cistiche, quanto gli adenomi mixomatoidi possono simulare il quadro dell'ascesso freddo, il quale però si manifesta ben diversamente nell'evoluzione successiva, quando, per maggiore fusione caseosa, tende ad aprirsi all'esterno.

I fibromi sono facilmente differenziabili essendo per lo più circoscritti, isolati nel parenchima, mobili e generalmente mancanti di adenopatia ascellare.

I tumori maligni scirrosi della mammella mandano nel derma delle propaggini che fissano la cute, dandole il caratteristico aspetto di buccia d'arancia, senza infiammazione alcuna. Questi sintomi sono rari nella tubercolosi del seno dove, quando la cute è interessata diventa, come abbiamo già detto, tesa, lucida e arrossata. Inoltre depongono per il cancro i dolori lancinanti caratteristici; alla palpazione la superficie del tumore si presenta dura e bitorzoluta, ed infine i gangli ascellari, che nella tubercolosi sono i primi a dar sintomi dolorosi, nel cancro invece, oltre ad essere interessati secondariamente, sono duri, indolenti e senza alcuna tendenza al rammollimento, alla fusione e alla fistolizzazione. Di più le neoplasie maligne mammarie non tardano a dare altre localizzazioni, specialmente pleuriche ed ossee, con successiva cachessia, sintomi questi che, per quanto tardivi, servono a differenziare la lesione tubercolare la quale, se è primitiva, lascia integro l'apparato scheletrico e respiratorio.

Ma malgrado tutto questo bisogna confessare che non sempre il cancro e la tubercolosi primitiva della mammella, specie negli stadî iniziali o nella forma iperplastica, si possono differenziare clinicamente, tanto più che i due processi possono coesistere (Tramontano, Putzu, Smith e Mason, Lucchese).

I sarcomi e i rari tumori a tessuti eterotopici, per la loro evoluzione rapida, per il volume che raggiungono, per la facilità con cui possono metastatizzare, non presentano molte difficoltà nella diagnosi differenziale.

L'actinomicosi può trarre in inganno anche se aperta all'esterno, ma l'esame microscopico dei granuli, del resto caratteristici, può chiarire la natura della lesione. Le cisti idatiche sono molto rare nella mammella e data la sede superficiale possono con una certa facilità essere diagnosticate, per il decorso clinico, per i caratteri fisici e per le eventuali prove di laboratorio, alle quali comunemente ricorriamo quando gli ammalati provengono da zone notoriamente infestate dal parassita.

La tubercolosi mammaria fa parte delle tubercolosi chirurgiche, tuttavia se si riesce a diagnosticare la natura del male al suo inizio, si possono tentare le cure mediche. Ma poichè la diagnosi nella maggioranza dei casi si fa tardivamente, a processo già avanzato, l'unica terapia che s'impone è quella chirurgica, tanto più proficua inquantochè la lesione è limitata alla sola ghiandola, che asportata non lascia alcun reliquato.

Lo svuotamento del cavo ascellare viene riservato a quei casi in cui l'adenopatia è cospicua e i gangli tendono a fondersi l'uno con l'altro, dimostrando di essere coinvolti nello stesso processo tubercolare o in processi infiammatori secondari.

La prognosi generalmente è buona e, dopo l'asportazione dell'organo, abbiamo notato un notevole miglioramento nello stato generale dei nostri infermi.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno osservato 7 casi di tubercolosi mammaria, di cui 5 convalidati dal reperto istologico dell'organo asportato; colorazioni specifiche non hanno messo però in evidenza il B. di Koch nelle sezioni.

Hanno stabilito la frequenza della tubercolosi del seno nell'1 %, deducendo questo dato dall'esame anatomo-istologico di 480 tumori mammari.

Discutono la patogenesi e si mostrano fautori della cura chirurgica, quantunque in due casi iniziali, non operati, le cure mediche si siano mostrate utili alla risoluzione del processo.

BIBLIOGRAFIA.

Argellier. Tesi di Lione, 1898.

Barker. *Tuberculosis of the breast.* Arch. of Surgery, vol. XIII, n. 5, 1926, pag. 435.

Bartoli. *Contributo allo studio della tubercolosi della mammella.* Clinica Chirurgica, fasc. 4, a. V, aprile 1929, pag. 404.

Battista. *Tubercoloma primitivo della mammella.* Folia Medica, a. XVIII, n. 10, maggio 1931.

Biancheri. *Tubercolosi primitiva del seno femminile.* Rassegna internaz. di clinica e terapia, a. XI, n. 7, luglio 1930, pag. 481.

Bonneau. *Tuberculose des deux seins.* Société des Chirurgiens de Paris, 15 ott. 1920.

Caminiti. *Sulla tubercolosi primitiva della mammella.* Riforma Medica, n. 32, a. XIX, 1903.

Caracò. *La tubercolosi primitiva della mammella.* Nuova Medicina Italica, Napoli, 30 dic. 1931.

Cavina. *Su di un caso di tubercolosi primitiva della mammella femminile.* La Clinica Chirurgica, n. 6, giugno 1931, pag. 626.

Chauvin. *Quelques observations cliniques sur la tuberculose du sein.* Arch. Franco-Belge de Chirurgie, a. XXVI, n. 11, nov. 1923, pag. 1000.

Cunéo. Tesi di Parigi, 1899.

D'Arrigo. *Ricerche istologiche e batterioscopiche su un caso di tubercolosi primitiva del seno.* Riforma Medica, a. LXIII, n. 12, 1927, pag. 271.

Dubar. *Tuberculose de la mamelle.* Thèse de Paris, 1881.

Durante L. *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della tubercolosi della mammella muliebre.* Policlinico, Sez. Chir., vol. XXI, fasc. 7, luglio 1914, pag. 319.

Elkin. *Tuberculosis of the breast.* Ann. of Surg., vol. LXXVII, 1923, pag. 661.

Fiorentini. Citato da L. Durante.

Fox B. e Roblée M. A. *Tuberculosis of the breast.* Ann. of Surgery, vol. LXXXIV, n. 5, 1926, pag. 678.

Gilberti *Sopra un caso di tubercolosi bilaterale della mammella.* Policlinico, Sez. Chirurgica, n. 11, 1916, pag. 321.

Kaufmann. *Trattato di anatomia patologica.* Ed. Vallardi, Milano.

Lo Cascio. *Su la tubercolosi primitiva del seno.* Ann. Ital. di Chirurgia, vol. III, n. 2. 1924, pag. 148.

Lucchese. *Tubercolosi e cancro mammario.* Ibid., 1931.

Mircoli. Citato da Durante L.

Morgen. *Tuberculosis of the breast.* Surg., Gyn. and Obst., n. 5, nov. 1931.

Putzu. Citato da Durante.

Rizzo. *Tubercolosi primitiva della mammella.* Riforma Medica, n. 16, 1907.

Smith e Mason. *The concurrence of tuberculosis and cancer of the breast.* Surg., Gyn. and Obst., vol. XLII, n. 1, luglio 1926, pag. 70.

Turco. *Un nuovo caso di tubercolosi della mammella.* Ann. Ital. di Chirurgia, a. V, fasc. 10, ottobre 1926, pag 1001.

Tramontano. *Un caso di tubercolosi mammaria associata a cancro.* (Rassegna Intern. di Clin. e Terapia, a. IX, n. 5, maggio 1928, pag. 328.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Marzo 1933-XI Num. 3

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica Chirurgica della R. Università di Cagliari

La terapia ragionata dell'ulcera gastrica.

Prof. G. Baggio, direttore.

Abitualmente, la terapia dell'ulcera gastrica viene discussa in base ai risultati, cioè sulla guida dell'empirismo, giustificato dalla considerazione che la causa della malattia è ignota.

Avendo dedicato parte delle mie energie passate a studiare questa causa. ed essendomene fatta un'idea che sintetizza molti aspetti scientifici della questione, io mi sono trovato invece ad indirizzare il mio contegno pratico su un piano che dalla nozione teorica era precostituito.

Considerare l'argomento da questo secondo punto di vista può essere ragione di completezza al concetto che del problema terapeutico giova avere.

La nozione fondamentale sull'etiologia dell'ulcera gastrica si riassume nell'ulcera digestiva determinata dal succo gastrico.

A spiegare il meccanismo dell'azione patologica di questo succo, furono invocate condizioni di particolare debilitazione della mucosa, condizioni di particolare aggressività del succo gastrico.

Sarebbero cause di debilitazione della mucosa gastrica:

a) l'anemizzazione da alterazione organica dei suoi vasi sanguigni (Virchow);

b) l'anemizzazione da spasmi delle pareti gastriche e conseguente costrizione vasale (Bergmann);

c) alterazioni trofiche dei tessuti gastrici da azione nervosa (Durante);

d) deficienza di fermento antipeptico (Katzenstein);

e) la gastrite (Konjetzny);

f) infezioni locali da miceti (Askanazy);

g) infezioni locali da batteri (Rosenow);

h) un'isogastrotossina (Miyagawa);

i) fenomeni locali da anafilassi (Cesaris Demel);

l) inclusioni di ghiandole gastriche embrionariamente difettose (Müller);

m) la reazione acida dei tessuti (Balint);

n) la spasmofilia da ipoparatiroidismo (Palier, Keropjan, Gadaleta);

o) il linfatismo con la conseguente iperplasia di follicoli della mucosa gastrica (Stoerk);

p) la deficiente nutrizione della mucosa gastrica da speciale costituzione morfologica (abito microsplancnico) (Zisa).

La particolare aggressività del succo gastrico viene riferita il più delle volte a ipercloridria.

Tutte le teorie riguardanti la debilitazione della mucosa gastrica peccano, per conto mio, di vastità e di indeterminatezza. Non si capisce, cioè, perchè l'azione da esse invocata, che è estensibile a tutta la mucosa gastrica, debba restringersi a quella piccola superficie che sarà la sede dell'ulcera. Per le stesse infezioni locali da batteri (che oggi godono di una certa simpatia fra i chirurgi) è da domandarsi perchè i batteri si fermino in quel piccolo tratto ulcerando, mentre nella sottomucosa gastrica si trovano una fittissima rete vascolare tanto propizia alla loro disseminazione e un connettivo lasso ed esteso tanto propizio alla loro propagazione per continuità.

Del pari, è insufficiente il concetto dell'ipercloridria: perchè ci sono ipercloridrici che non sono ulcerosi e perchè la somministrazione esagerata di acido cloridrico non ha mai prodotto ulcera gastrica, mentre l'ulcera sperimentale si può ottenere con altri mezzi.

Oggi, per spiegare l'insorgenza dell'ulcera, all'ipercloridria si dimostra di voler associare l'ipersecrezione. Con ciò si allarga il concetto patogenetico, estendendolo da quella che era la composizione del succo a quello che è il funzionamento secretorio, gastrico. La prima può essere effetto dell'intera reazione chimica dell'organismo. Il secondo chiama in causa direttamente la funzione dello stomaco. Se questa è compromessa nella sua manifestazione secretiva, è facile che lo sia anche nelle altre manfiestazioni, che assieme con quella rispondono ai medesimi impulsi, ai medesimi governi.

Nello studio anatomo-patologico dell'ulcera gastrica, di solito non si dà abbastanza importanza alla sede: la quale invece è elettiva e precisamente corrisponde alla piccola curvatura e alla porzione pilorica, dello stomaco.

Su 3435 gastropazienti della clinica di Bratislava esaminati ai raggi X, di cui 906 furono operati, Dreuschuh (Zorg. XL. 663) trovò che figurava un caso solo di ulcera della parete anteriore, e l'esame istologico dimostrò che neppure questo lo era, perchè trattavasi invece di cancro. David (Zorg. XLIII. 850) sottoponendo a controllo tutti i 21 casi che furono pubblicati come casi di ulceri della grande curvatura, trovò che solo 7 riguardavano vere ulceri peptiche confermate istologicamente; 8 erano ulceri d'altra natura (carcinomatose, tubercolari, da ustione, aleucemiche, ecc.) e 6 mancavano di esame istologico, quindi non avevano conferma.

La elettiva disposizione della parte pilorica all'ulcera gastrica risulta anche dall'esperimento.

La piccola curvatura, che degrada nella parete anteriore e specie in quella posteriore e che finisce nella regione pilorica, forma una regione la quale non può essere individualizzata da caratteri secretivi, perchè comprende mucosa a reazione acida, mucosa a reazione alcalina, mucosa a prevalente secrezione pepsinica, mucosa a prevalente secrezione cloridrica. Essa richiama invece il comportamento motorio, dello stomaco.

Chirurgo e radiologo hanno già identificato la regione pilorica come regione motoria, dello stomaco. L'esperimento dimostra che uguale significato compete alla piccola curvatura. Morton (Zorg. XL.) ha trapiantato autoplasticamente in varie parti dello stomaco del cane pezzi di digiuno con relativo mesenterio, conservandone scrupolosamente la irrorazione sanguigna. Su 21 trapianti che furono tenuti in osservazione fin oltre 400 giorni, 20 si conservarono normali, 1 solo presentò invece un'ulcera peptica cronica: si trattava di trapianto alla piccola curvatura. Se, ai trapianti aggiungeva il cosidetto drenaggio duodenale, per cui venisse turbato l'equilibrio di reazione chimica del succo gastrico, le ulceri si rendevano più frequenti ma, anche in questo caso, soltanto su trapianti alla piccola curvatura. Takats e Mann, della stessa fondazione Mayo (Zorg. XL.), su 3 di 25 trapianti di digiuno alla piccola curvatura, videro svilupparsi un tipica ulcera peptica. Nei più degli altri esperimenti in cui non s'era formata l'ulcera, il trapianto non era riuscito esattamente sulla linea della piccola curvatura o si era extroflesso a saccoccia, in modo da evitare il contatto completo col contenuto gastrico. Su trapianti in altre sedi, nessun'ulcera.

Il meccanismo per il quale s'è formata l'ulcera in questi esperimenti non può essere ricercato nella mucosa gastrica della piccola curvatura, che non c'era, non può essere attribuito all'ambiente gastrico generico o alla particolare minorata resistenza del trapianto, spiegabile con la sua provenienza extragastrica, in quanto che le ulceri non si sono formate che allorquando il trapianto era posto alla piccola curvatura: va ricercato dunque in azioni che sono dello stomaco, ma che si fanno risentire soltanto alla piccola curvatura. Tali azioni non possono essere che motorie. Esse trovano la loro spiegazione più semplice nel fatto che lo stomaco è un organo contrattile imbutiforme e incurvato sul suo asse. Le sue contrazioni espulsive vengono perciò a concentrarsi e ad esaurirsi lungo la parete più corta e verso la parte ristretta, dell'imbuto, cioè sulla piccola curvatura e sulla regione pilorica, ivi esercitando quel trauma complessivo che è loro inerente.

Il fattore motorio, nella patogenesi dell'ulcera gastrica, fu indicato per primo da Aschoff, come trauma *ab ingestis* lungo quella che Waldayer aveva denominato via gastrica. Esso va acquistando terreno, ma non abbastanza, e la ragione ne è che non è stato interpretato completamente.

Aschoff l'ha inteso come agente di *cronicizzazione* delle ulceri, non come agente di loro insorgenza. A spiegare l'insorgenza dell'ulcera, Aschoff richiamava la teoria di Bergmann, dell'anemizzazione da spasmi, completata da Rössle, che attribuiva gli spasmi a stimoli provenienti dall'ambito del sistema neuro-vegetativo e specialmente dall'appendice vermiforme.

Io ho dovuto invocare il trauma *ab ingestis* per interpretare i risultati dei miei esperimenti sulle ulceri digiunali. Ma non mi potei limitare, al-

lora, a considerarlo come fattore di cronicizzazione dell'ulcera, dovetti riconoscergli invece il valore di elemento genetico, dell'ulcera stessa, tanto era evidente la localizzazione dell'ulcera, lungo il percorso degli ingesti e rimanevano indenni le altre parti. Quest'interpretazione fu poi avvalorata da reperti occasionali di ulceri su monconi di stomaco interrotto al piloro e introflesso, che venivano a sporgere dentro la bocca anastomotica gastro-enterica; e divenne certezza quando ottenni delle ulceri gastriche per semplice effetto di introflessione della parete anteriore dello stomaco la quale restringeva il lume del viscere.

Inteso a questo modo, il trauma *ab ingestis* viene attribuito alla colonna dei cibi, che preme, strisciando, contro le pareti gastriche e, premendo, le usura in quanto che la compressione da essa esercitata trova potenziamento nell'azione digestiva, e perciò dissolutiva, del succo gastrico, dal quale i cibi sono imbibiti.

D'altra parte, il succo gastrico trova nel trauma *ab ingestis* il mezzo attraverso il quale può esplicare la sua azione corrosiva anche sull'organo che lo produce.

Questa concatenata e scambievolmente potenziata azione dei due elementi può dirsi *traumatico-digestiva*. Trauma e digestione agiscono prevalentemente sulla regione motoria, dello stomaco, ma anche su di essa trovano un punto di maggiore efficacia, come unico è il punto in cui si ulcera il piede del tabetico colpito da ulcera perforante.

Tale concezione pato-genetica dell'ulcera gastrica è fondamentalmente diversa da quella di Aschoff, anche se eguale è il fattore da cui deriva.

Difatti, essa prospetta la possibilità che l'ulcera insorga anche per condizione organica, dello stomaco, la quale dall'Aschoff non può essere contemplata, spiegando come si possano formare delle ulceri consecutivamente a stenosi e come, per effetto, ad es., di stenosi piloriche da ulceri (stenosi che insorgono di solito tardivamente), tardivamente si formino le ulceri digiunali dopo gastro-enterostomia eseguita per curare la primaria ulcera pilorica non allora stenosante; spiega l'azione decisiva che sulla produzione dell'ulcera digiunale post-operatoria esercita l'esclusione pilorica: nell'un caso e nell'altro palesando il maggiore traumatismo che viene ad esercitarsi sull'ansa anastomizzata; e quando riporti la formazione dell'ulcera a condizione funzionale, dello stomaco, presenta, a mio parere, il grandissimo vantaggio di raccogliere nello stomaco tutto ciò che è causa e meccanismo d'insorgenza e di evoluzione dell'ulcera; e perciò, agli effetti teorici e pratici, realizza un beneficio maggiore ancora, quale è quello di far pensare che, se lo stomaco è ulceroso in quanto che è alterato nella sua funzione, lo è perchè tutto il complesso di questa funzione è alterato o, per lo meno, perchè cumulativamente sono alterate tutte e due le sue funzioni fondamentali: secretiva e motoria.

Tale congruenza di rapporti funzionali, che non è imprescindibile in linea di concetto generico, torna più facile a concepirsi, quando si tratti di visceri, la cui innervazione vegetativa è tutt'uno con la costituzione anatomica del viscere stesso.

In definitiva, il concetto patologico testè esposto si può tradurre nella frase seguente: *l'ulcera gastrica è l'espressione organica di una disfunzione dello stomaco.*

Il primo movente di questa disfunzione potrà risiedere nello stomaco stesso o nel sistema nervoso che direttamente lo regola, potrà risiedere fuori dello stomaco e del suo apparato neuro-regolatore diretto, ma in sedi dalle quali sullo stomaco influisca indirettamente mediante le vie nervose o le sostanze ormoniche; potrà avere insorgenza improvvisa od origine cumulativa lenta, potrà essere concepita sotto la indeterminatissima forma di squilibrio endocrino o neuro-vegetativo; ma non per tutto questo perderà di precisione quando sia considerata come azione finale sullo stomaco.

Nè trovo che la concezione suddetta perda di valore per il fatto che le ulceri sono di pochi, mentre lo stomaco è di tutti. Qui dovrà entrare in campo la individualità, che pure è indispensabile a tutte le altre teorie considerate.

È su questa concezione patogenetica che ho poi considerato e per me concretato la cura dell'ulcera gastrica. E l'ho considerata cominciando col dire che, se l'ulcera va intesa come la conseguenza di una disfunzione, la sua cura radicale deve consistere nel regolare quella funzione. Tale è l'obbiettivo della *cura medica*. In questo senso la cura medica è, dunque, cura radicale. Fino ad un certo punto lo sono anche gli interventi sull'innervazione gastrica, come la *discontinuità vago-simpatica* di Schiassi.

Senonchè, l'obbiettivo da raggiungere per questa via, la quale porta ai nervi dello stomaco o, al di là dello stomaco, all'organismo intiero, facilmente sfugge, per la ragione, detta dianzi, che l'apparato nervoso dello stomaco è tutt'uno con lo stomaco stesso, e perchè, anche l'intero organismo, sì, è suscettibile di modificare la sua espressione vegetativa, ma richiede tali sacrifizi di adattamento e tanto tempo, che la cura non interessa più l'abilità del medico ma la pazienza e il senno del malato: con l'aggravante che la guarigione è minacciata sempre dai pericoli complicativi dell'ulcera finchè permane, e può essere frustata poi dai suoi esiti, cioè dalla stenosi cicatriziale.

La chirurgia, contro l'ulcera gastrica, oltre alla discontinuità nervosa suddetta, ha utilizzato la colecistogastrostomia, le piloroplastiche, le gastroenterostomie, le digiunostomie, la distruzione, l'escissione dell'ulcera, le resezioni parziali; le reazioni anulari del tratto ulceroso, le resezioni, infine, dello stomaco, ulceroso.

Sono tutte operazioni rivolte più o meno direttamente allo stomaco e che si propongono quindi di agire sul meccanismo d'azione della causa morbosa anzichè sulla causa medesima. Sono operazioni numerose e disparate; le quali dimostrano con ciò che sono molteplici gli ingranaggi di quel meccanismo patogenetico suscettibili di benefica modificazione, ma tanto più per questo giustificano la ricerca se e in quale maniera possa quel meccanismo essere modificato di tanto da sopprimere interamente il dannoso effetto dell'agente che lo muove.

La *colecistogastrostomia*, usata da ben pochi, ma tuttavia vantata da qualcuno, alcalinizza il succo gastrico dentro allo stomaco stesso: agisce dunque in quanto attenuerà i dannosi effetti del chimismo gastrico modificandone i caratteri.

Le *piloroplastiche*, e in maggior misura le *gastro-enterostomie*, modificano anch'esse il chimismo gastrico, lasciando refluire nello stomaco i

liquidi duodenali. Ma sono, in più, operazioni derivative, favorendo il vuotamento dello stomaco nell'intestino. Agiscono dunque beneficamente su tutti e due gli elementi patogenetici da noi considerati, cioè sul fattore chimico e sul fattore motorio (le gastroenterostomie più delle piloroplastiche) ma senza sopprimerli, quegli elementi patogenetici: per cui la loro azione non avrà mai un risultato sicuro. Questa azione delle operazioni modificatrici e derivative può essere intesa, invece, nei riguardi dello stomaco, vale a dire del meccanismo d'esplicazione della causa morbosa dell'ulcera, alla stessa stregua alla quale abbiamo inteso l'azione che la cura medica esercita direttamente sulla causa morbosa. Come questa, la causa, così quelle possono paralizzare il meccanismo: ma senza certezza; attraverso un periodo più o meno lungo di più o meno efficace adattamento. E non solo attraverso le medesime incognite, ma pure attraverso i medesimi pericoli inerenti all'ulcera che rimane, aggravati, anzi, dal fatto che, allorquando siano costituite comunicazioni, fra stomaco e intestino, può formarsi un'ulcera anche in questo (ulcera digiunale post-operatoria).

Cura medica e gastroenterostomia (prendiamo questa a rappresentare tutto il gruppo di operazioni modificatrici e derivative di cui parliamo) sono destinate a completarsi scambievolmente.

La *digiunostomia* realizzerebbe anche meglio il beneficio di sussidiare la cura medica, se non fosse per sua natura un'operazione temporanea e se, per le ragioni suddette, non fosse sempre ignoto il momento in cui lo stomaco possa riprendere impunemente le sue funzioni.

Ad ovviare l'incertezza della guarigione e i pericoli dell'ulcera che rimane, non basta nemmeno la *distruzione* o l'*escissione* dell'ulcera o, sia pure, l'*asportazione* della parte ulcerosa, perchè, tolta la prima ulcera, se ne possono produrre altre.

Onde si viene logicamente alla conclusione che, per liberare con certezza il malato dalla malattia dell'ulcera gastrica, bisogna privarlo dello stomaco ulceroso.

Tale concetto acquista chirurgicamente un significato che richiede delucidazione, sia da un punto di vista di misura, sia per quanto riguarda le modalità di esecuzione.

Asportazione di uno stomaco ulceroso non significa gastrectomia totale, ma *resezione gastrica estesa.* Entro che limiti va intesa questa estensione?

Altra volta, a seguito immediato dei miei reperti sperimentali sulla patogenesi dell'ulcera peptica conclusi che, per curare quest'affezione basta resecare tutta la parte pilorica dello stomaco (intesa chirurgicamente). Ora, essendo i limiti di questa regione molto elastici anche rispetto alla configurazione normale, dello stomaco, e più ancora diventandolo in riferimento alle varietà di forma, di volume e di posizione che lo stomaco presenta nei singoli individui; e. d'altra parte avendo dimostrato l'esperienza che asportare la parete gastrica in eccesso non nuoce ai fini funzionali dello stomaco residuo, ritengo opportuno che i limiti da dare alla suddetta resezione siano subordinati all'obbiettivo seguente: asportare da sotto il piloro a quanto più si può, di stomaco, senza compromettere la facile ricanalizzazione gastro-enterica.

Implicitamente viene detto così che la ricanalizzazione deve essere fatta secondo il principio della Billroth II, nella varietà Reichl-Polya, cioè mediante riunione del moncone gastrico al digiuno terminolateralmente, in-

vece che al duodeno come farebbe la Billroth I. Oltrechè per la maggiore facilità di estendere la resezione, la Billroth II è preferibile anche per la migliore derivazione che ne consegue, mentre la Billroth I non di rado stenotizza. D'altra parte non è un danno far giungere direttamente il cibo nel digiuno, anzichè prima nel duodeno. Lo dimostra l'esperimento, ma ancor più lo dimostra la pratica di tutti i giorni: purchè però la riunione sia ad ansa continua e libera, non cioè ad y o complicata da entero-entero-stomia.

Dopo resezione a questo modo, i fattori ulcerosi dello stomaco sono soppressi sicuramente. Non rimane più parte motoria, e ridotta di molto è la parte secretiva. La funzione digestiva gastrica passa all'intestino, che è poi in grado di compierla bene in virtù del triplice fermento del succo pancreatico e della proprietà del succo enterico.

Un'obbiezione sola si può sollevare di contro a questo principio di curare l'ulcera resecando estesamente, ed è quello della gravità dell'operazione che si richiede.

Ma anch'essa è un'obbiezione da discutere.

Io mi riferisco alla resezione come cura di ulcera non complicata. Fra le complicazioni dell'ulcera io annovero anche la sua infiammazione, che anatomicamente si traduce nella infiltrazione periulcerosa.

Ora, per usare un'espressione di facile rendimento, io sostengo che la ulcera gastrica deve essere operata a freddo. In tale condizione le stesse aderenze che si incontrano in periodo di flogosi dell'ulcera, sono scomparse. Degenza a letto, protratta, dieta lattea, ghiaccio prima, caldo poi, risolvono qualsiasi infiltrazione periulcerosa. Dopo trattamento di questo genere, la resezione, anche la più estesa, non presenta nulla, delle difficoltà che avrebbe presentato prima. Quel tanto di esse che rimane è inerente alla chirurgia gastrica in genere e alla tecnica del singolo operatore in ispecie.

Analizzare, ora, queste difficoltà, equivarrebbe a tradurre in numeri insuccessi e successi che dalla resezione hanno lamentato ed ottenuto i singoli operatori, in linea assoluta e in confronto con le altre operazioni accennate dianzi, principalmente con la G. E.; equivarrebbe cioè, a svolgere l'altro modo di discussione del problema, al quale ho accennato nelle prime righe di queste pagine, e che è appunto il modo empirico.

La disparità delle osservazioni cui rivolgersi, oltre che improbo, renderebbe inutile il lavoro, agli effetti dello scopo mio: perchè io ho tirato delle conclusioni pratiche da una elaborazione scientifica. Il controllo che a queste conclusioni può derivare dalla loro applicazione richiede il materiale di osservazione adatto.

Dall'enorme congerie dei casi che ormai formano patrimonio clinico della cura chirurgica dell'ulcera gastrica, parmi, però, che risaltino le constatazioni seguenti:

Ci sono e rimarranno i simpatizzanti per la gastroenterostomia. Ma la resezione — in genere — va guadagnando terreno sempre più. Anche l'eclettismo, per coloro che acquistano confidenza con la resezione, va limitandosi: Si attenua, con l'andar del tempo, la poca differenza di mortalità, che si ha a carico della resezione in confronto con la G. E.

Queste constatazioni acquistano maggior valore in considerazione di ciò: che la cura, di qualsiasi malattia, è sempre un bilancio fra il sacrificio e il guadagno e che il guadagno realizzato da una congrua resezione è assoluto.

Le guarigioni raggiunte nel modo che ho esposto io, sono complete e stabili: vorrei aggiungere anche, sicure. Difatti, prima di valutare in senso contrario i casi in cui alla resezione è seguita un'ulcera digiunale, bisogna assodare che la resezione sia stata estesa come io ho cercato di far comprendere che deve essere, e bisogna escludere che la riunione sia stata eseguita ad Y. Dopo tali restrizioni, anche l'esperienza altrui dimostra ormai che gli eventuali risultati contrari non possono avere altro significato che di eccezioni confermanti la regola.

L'univoca constatazione che ho fatto io è questa: che il malato operato come ho detto, acquista un benessere di cui non aveva idea. Tale benessere non può essere raggiunto con alcun'altra, operazione. L'odierna dimestichezza con questi operati fa acquistare alla constatazione mia un valore che il numero, raccolto una volta tanto, non potrebbe avere.

Ora, se l'esperienza conferma le previsioni provenienti dallo studio scientifico dell'argomento, la conoscenza di questo attraverso tale studio è valido stimolo a insistere sulla via buona; e la maggiore confidenza, il più lungo allenamento, l'identificazione e la rimozione dei non ancora superati ostacoli, assoderanno e miglioreranno la raggiunta conquista, segnando il come *debba* esser trattata questa grave malattia, che pur conserva il qualificativo di benigna. Ed io mi attribuirò a lieto onore, aver contribuito a diffondere tale conoscenza con la presente pubblicazione.

RIASSUNTO.

Discusse l'etiologia e la patogenesi dell'ulcera, l'A. dimostra che la cura radicale non può essere ravvisata che nella resezione estesa con riunione alla Billroth II senza deviazioni del contenuto duodenale.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA

dretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Influenza delle iniezioni di sangue emolizzato sulla secrezione urinaria.

Dott. ROSARIO GRASSO, assistente.

Oggi, nella pratica delle trasfusioni, abbiamo visto scomparire i dannosi incidenti di un tempo, grazie ai sieri emodiagnostici ed all'uso del metodo diretto di sangue totale.

Nonostante ciò, si vedono ancora, sebbene di rado, accidenti lievi, pur seguendo le su accennate accortezze, specie quando ci gioviamo di un datore universale, invece che di uguale gruppo.

Questi accidenti, distinti in accidenti d'ordine meccanico e in accidenti d'ordine umorale, sono ben conosciuti e studiati specie dal punto di vista clinico.

I primi, più benigni, dipendono più dal trasfusore che dal sangue inettato, e si osservano durante una trasfusione eseguita troppo rapidamente;

il paziente si lagna di fastidio respiratorio e di costrizione al torace, espressione d'incipiente sfiancamento acuto del cuore, e il quadro cessa col diminuire del ritmo della trasfusione.

I secondi, veramente dovuti al sangue trasfuso, vanno distinti in immediati (angoscia, dispnea, dolori lombari, bradicardia, ematuria, ecc. ecc.) e tardivi (albuminuria, anuria, emoglobinuria, ecc.) e attribuiti alle albumine liberatesi dai globuli rossi del sangue trasfuso, per un fenomeno di emolisi.

Willems cita un caso tipico di anuria totale dopo trasfusione di 400 gr. di sangue, stabilitosi in 9ª giornata, pur essendo stato studiato il gruppo e nella letteratura ne sono descritti una dozzina di consimili.

E. Weil, su 500 trasfusioni eseguite previo studio dei gruppi, lamenta solamente rari e piccoli incidenti, mentre Bernheim ha raccolto 800 trasfusioni praticate durante la guerra per emorragie, senza preventivo studio dei gruppi, e vi risultano 15 accidenti emolitici di cui 4 mortali.

P. Santy comunica nel 1926 un caso di grave emoperitoneo per rottura tubarica, in cui pratica una trasfusione di 450 gr. di sangue del marito, senza precedente studio del gruppo. Segue una vera resurrezione, ma nei primi due giorni sopraggiunge febbre ed oliguria; al 4° giorno urina solo 100 cmc.; all'8° giorno muore di anuria. La paziente non aveva alcun precedente renale.

Un'altra evenienza in cui si sono osservati accidenti emolitici è stata osservata dopo qualche reinfusione, per grave emoperitoneo, eseguita dopo una lunga permanenza del sangue nel cavo peritoneale.

La clinica e l'esperimento sono infatti concordi nel ritenere che, il sangue rimasto lungamente nel cavo peritoneale, va incontro a delle alterazioni che si traducono con i segni del sangue emolizzato (emazie spinose, emoglobina nel siero) tanto più gravi, quanto maggiore è stata la sua permanenza nel cavo peritoneale. Tali alterazioni, costanti dopo la 13ª ora, sono state osservate anche più precocemente, dopo la 6ª, 7ª ora di permanenza.

Avendo considerato brevemente la possibilità d'accidenti emolitici durante le trasfusioni e le reinfusioni, dirò come pochissimi hanno studiato sperimentalmente l'azione immediata del sangue emolizzato sulla secrezione renale.

Nella letteratura non esistono lavori al riguardo, eccetto una breve nota sperimentale di Filatov eseguita nel corso di studi sperimentali sugli emoperitonei. Egli, per indagare le cause dell'anuria dopo alcune reinfusioni, ha in due casi reinfuso del sangue emolizzato e raccolto le urine a mezzo di due cateteri introdotti negli ureteri, ed ha trovato che, qualche minuto dopo, la quantità delle urine diminuiva transitoriamente in coincidenza con una diminuzione del volume dei reni, misurati col metodo oncometrico. Ha pure concluso, che questo spasmo renale, non è secondario ad una irritazione locale sui vasi renali, ma bensì riflesso, per stimolo dei centri vasomotori, in quanto che l'oliguria mancava se i reni venivano preventivamente enervati.

* * *

Noi abbiamo creduto opportuno riprendere le esperienze per cercare di poter stabilire se tale influenza sulla secrezione urinaria fosse data dal san-

gue emolizzato per una azione tossica ovvero per l'urto idraulico. Inoltre, a conoscenza della fisiopatologia renale, onde essere le nostre osservazioni più attendibili, abbiamo cercato di perfezionare la tecnica allo scopo di evitare intervento di concause.

Scelto il cane di grossa taglia, quale animale d'esperimento, ci siamo proposti di anastomizzare in primo tempo gli ureteri alla superficie cutanea delle regioni lombari, mantenendoli beanti con l'introduzione di un catetere ureterale e di praticare in alcuni da un lato la enervazione renale, eseguendo una simpaticectomia periarteriosa sull'arteria renale.

Operati svariati cani, siamo riusciti ad averne uno con ureterostomia lombare bilaterale funzionante, ed uno con ureterostomia lombare bilaterale ed enervazione omolaterale del rene; dopo 4 o 5 giorni dall'intervento, abbiamo studiato le modificazioni della secrezione urinaria, in seguito all'immissione in circolo di sangue emolizzato, di sangue citratato, e di soluzione fisiologica. Questi due ultimi tipi di iniezioni, sono stati eseguiti a scopo di controllo. Non abbiamo unito lo studio oncometrico per evitare l'estrinsecazione dei reni con i conseguenti disturbi anatomo-fisiologici che ne conseguono.

Le urine venivano ripetute volte raccolte in provette graduate e misurate. L'esperimento veniva ripetuto varie volte ed in giorni vari.

Il sangue veniva prelevato dall'arteria femorale e messo in un cilindro graduato. Quello da emolizzare, addizionato ad acqua distillata nel rapporto di 1 : 2; l'altro addizionato alla quantità voluta di citrato di sodio al 3%. Le trasfusioni furono praticate a mezzo della siringa Jube nella vena femorale dello stesso lato.

Esperimento I.

Iniezione di sangue emolizzato a dose non tossica ed a dose tossica in un cane con pregressa ureterostomia lombare bilaterale; controlli con iniezioni di sangue citratato e di soluzione fisiologica.

Osservazione I. — Cane grossa taglia, peso Kg. 18.

8 marzo 1932: Ureterostomia lombare bilaterale con messa in posto di cateteri ureterali fissati con fascie gessate.

12 marzo: I cateteri funzionano, l'urina gocciola ritmicamente ed egualmente dai due lati. Narcosi morfi-cloroformica.

Si raccolgono le urine ogni due minuti e si ha:

Dopo	2'	urina	cmc.	1,10
»	4'	»	»	1,20
»	6'	»	»	1,05
»	8'	»	»	1,50

Scoperti i vasi femorali, si seziona l'arteria e si raccolgono 80 cmc. di sangue. Di questi, 40 cmc. vengono citratati con 5 cmc. di soluzione di citrato di sodio al 3%; 35 cmc. vengono emolizzati con l'aggiunta di 70 cmc. di acqua distillata; 5 cmc. vengono pure emolizzati con 10 cmc. di acqua distillata. Fatti passare circa 10 minuti dal prelevamento del sangue, si raccolgono nuovamente le urine col solito intervallo, e si ha:

Dopo	2'	urina	cmc.	1
»	4'	»	»	0,80
»	6'	»	»	1,05
»	8'	»	»	0,90

Lieve oliguria, secondaria all'abbassamento della pressione sanguigna.

Iniezione nella vena femorale di 100 cmc. di sangue emolizzato (= 33,33 cmc. di sangue):

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	0,08
» 4'	»	»	0,09
» 6'	»	»	0,10
» 8'	»	»	0,60
» 10'	»	»	0,50
» 12'	»	»	0,70
» 14'	»	»	0,90
» 16'	»	»	0,80
» 18'	»	»	1

Oliguria evidente e transitoria.

Iniezione nella vena femorale di 50 cmc. di soluzione fisiologica:

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	1
» 4'	»	»	1,05
» 6'	»	»	1,25
» 8'	»	»	1,20

Assenza di modificazione della diuresi.

Attesa di qualche minuto; iniezione di 50 cmc. di sangue citratato:

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	1,10
» 4'	»	»	1
» 6'	»	»	1,20
» 8'	»	»	1

Assenza di modificazione della diuresi.

Iniezione nella vena femorale di 10 cmc. di sangue emolizzato (= 3,33 cmc. di sangue):

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	1,20
» 4'	»	»	0,90
» 6'	»	»	1,10
» 8'	»	»	1,15

Assenza di modificazione della diuresi.

Osservazione II. — 14 marzo: Si ripete l'esperimento sul medesimo cane con eguale tecnica. Narcosi morfi-cloroformica. Si raccolgono le urine col solito intervallo di tempo:

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	1,05
» 4'	»	»	1,10
» 6'	»	»	1
» 8'	»	»	1,15

Si scoprono i vasi femorali, si seziona l'arteria femorale dell'altro lato e si raccolgono 80 cmc. di sangue di cui 40 cmc. vengono citratati e 40 cmc. vengono emolizzati. Fatti passare 10 minuti si raccolgono nuovamente le urine:

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	0,90
» 4'	»	»	1
» 6'	»	»	0,80
» 8'	»	»	1,05

Iniezione nella vena femorale di 100 cmc. di sangue emolizzato (= 33,33 cmc. di sangue):

Dopo			
Dopo 2'	urina	cmc.	0,50
» 4'	»	»	0,30
» 6'	»	»	0,09
» 8'	»	»	0,07
» 10'	»	»	0,50
» 12'	»	»	0,45
» 14'	»	»	0,60
» 16'	»	»	0,70
» 18'	»	»	0,75

Oliguria evidente e transitoria.

Si aspetta ancora qualche minuto e si inietta 50 cmc. di soluzione fisiologica:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,10
» 4'	»	»	1
» 6'	»	»	0,90
» 8'	»	»	1,20

Assenza di oliguria.

Iniezione nella vena femorale di 50 cmc. di sangue citratato:

Dopo 2'	urina	cmc.	1
» 4'	»	»	0,90
» 6'	»	»	1,10
» 8'	»	»	1,05

Assenza di oliguria.

Iniezione nella vena femorale di 10 cmc. di sangue emolizzato (= 3,33 cmc. di sangue):

Dopo 2'	urina	cmc.	1,10
» 4'	»	»	1
» 6	»	»	0,90
» 8'	»	»	1,05

Assenza di oliguria.

Esperimento II.

Iniezione in un cane, con pregressa ureterostomia lombare bilaterale ed enervazione renale unilaterale, di sangue emolizzato a dose non tossica e a dose tossica; controlli con iniezioni di sangue citratato e di soluzione fisiologica.

Osservazione I. — Cane grossa taglia. Peso Kg. 16.

10 aprile 1932: Ureterostomia lombare bilaterale con messa in posto di cateteri ureterali, fissati con fascie gessate.

14 aprile: Simpaticectomia dell'arteria renale di sinistra alla Lerich, completata da simpaticectomia chimica (acido fenico, Doppler).

17 aprile: I due cateteri funzionano. Narcosi morfi-cloroformica; si raccolgono le urine:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,60
» 4'	»	»	1,10
» 6'	»	»	1,40
» 8'	»	»	1,20

Non si è osservata una sensibile differenza nelle quantità di urine emesse dai due ureteri; dal sinistro, corrispondente al rene enervato, si sono raccolte da 1 a 2 gocce di urina in più per ogni due primi

Scoperti i vasi femorali di destra, si seziona l'arteria femorale e si raccolgono 80 cmc. di sangue. Di questi, 40 cmc. vengono citratati con 5 cmc. di citrato di sodio al 3%; 40 cmc. vengono emolizzati con l'aggiunta di 80 cmc. di acqua distillata.

Dopo 10 minuti si raccolgono nuovamente le urine:

Dopo 2'	urina	cmc.	1
» 4'	»	»	1,10
» 6'	»	»	0,90
» 8'	»	»	1,20

Lieve oliguria per abbassamento della pressione sanguigna.

Iniezione nella vena femorale di 100 cmc. di sangue emolizzato (= 33,33 cmc. di sangue); si raccolgono le urine e si nota un netto abbassamento della diuresi, che si manifesta quasi esclusivamente a carico del rene destro non enervato. Le urine vengono raccolte separatamente dai due ureteri:

Dal rene destro (non enervato) in 10' si raccolgono 4 gocce di urine = cc. 0,20.

Dal rene sinistro (enervato) in 10' si raccolgono 40 gocce di urina = cc. 2.

Iniezione di 50 cmc. di soluzione fisiologica:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,10
» 4'	»	»	1,05
» 6'	»	»	1,30
» 8'	»	»	1

Assenza di oliguria.

Iniezione di 50 cmc. di sangue citratato:

Dopo 2	urina	cmc.	1,05
» 4'	»	»	0,90
» 6'	»	»	1,10
» 8'	»	»	1,20

Assenza di oliguria.

Osservazione II. — 19 aprile: Si ripete con la stessa tecnica lo stesso esperimento. Narcosi morfi-cloroformica. Si raccolgono le urine ogni 2' e si ha:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,20
» 4'	»	»	1,40
» 6'	»	»	0,90
» 8'	»	»	1,05

La quantità di urina raccolta dai due ureteri è stata praticamente uguale; dal rene sinistro enervato si è avuto in media una goccia di urina in più per ogni 2'.

Scoperti i vasi femorali di sinistra si seziona l'arteria e si raccolgono 80 cmc. di sangue, di cui 40 cmc. vengono citratati e 40 cmc. emolizzati.

Dopo 10' si raccolgono le urine:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,05
» 4'	»	»	0,90
» 6'	»	»	1,10
» 8'	»	»	1

Leggera oliguria per l'abbassamento della pressione sanguigna.

Iniezione di 100 cmc. di sangue emolizzato (= 33,33 cmc. di sangue); segue una marcata diminuzione della diuresi, che si manifesta esclusivamente a carico del rene destro non enervato:

Dal rene destro (non enervato) in 10' si raccolgono 6 gocce di urina = cc. 0,30.

Dal rene sinistro (enervato) in 10' si raccolgono 50 gocce di urina = cc. 2 1/2.

Iniezione nella vena femorale di 50 cmc. di soluzione fisiologica:

Dopo 2'	urina	cmc	1,15
» 4'	»	»	1,10
» 6'	»	»	1,20
» 8'	»	»	1,05

Assenza di oliguria.

Iniezione nella vena femorale di 50 cmc. di sangue citratato:

Dopo 2'	urina	cmc.	1,20
» 4'	»	»	1
» 6'	»	»	1,10
» 8'	»	»	1,30

Assenza di oliguria.

Iniezione nella vena femorale di 10 cmc. di sangue emolizzato (= 3,33 cmc. di sangue):

Dopo 2'	urina	cmc.	1,25
» 4'	»	»	1,10
» 6'	»	»	1,05
» 8'	»	»	1,40

In base a queste esperienze possiamo dire che:

1) l'immissione in circolo di soluzione fisiologica eleva prontamente

la secrezione urinaria, cosa risaputa, ma che abbiamo ricercato a scopo di controllo;

2) la introduzione di uguale quantità di sangue citratato non modifica la diuresi, comportandosi quasi come la soluzione fisiologica. E ciò si spiega pensando che il sangue citratato, in base ad esperienze, è ritenuto come dotato delle qualità fisiologiche del sangue normale;

3) l'introduzione di piccole quantità di sangue emolizzato, tali da non superare i 25 ctg. per ogni Kg. di peso del ricevitore, non ha alcuna conseguenza dannosa, nè infuenza in alcun modo la secrezione urinaria. Nelle nostre esperienze iniettando 20 cmc. di sangue emolizzato nel rapporto di 1 : 2, iniettavamo appena 3,3 cmc. di sangue, e pesando l'animale sui 16-18 Kg., la cifra tossica anzidetta non veniva mai raggiunta;

4) aumentando la quantità di sangue emolizzato sì da oltrepassare di 10 volte la dose tossica minima, si determinava una immediata e transitoria oliguria bilaterale di origine renale che mancava se il rene era stato in precedenza enervato.

*
* *

Come spiegare questa ipofunzione renale in seguito all'introduzione massiva di sangue emolizzato?

Per rispondere a questa domanda occorre fissare bene le caratteristiche di questo disturbo secretorio.

Dalle esperienze risulta che il fenomeno è stato *immediato e transitorio;* caratteri questi che ci fanno pensare al fatto nervoso. La fisiopatologia renale c'insegna che responsabili delle oligurie transitorie sono gli spasmi dei vasi renali.

In qual modo gli spasmi agiscono sulla funzione renale? Si credeva un tempo che all'aumento della diuresi corrispondesse un eguale aumento del volume del rene per una dilatazione dei vasi renali. Fu dopo invece bene dimostrato che, per l'aumento della diuresi, non è necessario un aumento del volume del rene.

Il Locuwy ha ingessato il rene e praticando poi l'iniezione di caffeina ha visto ugualmente aumentare la diuresi; il Magnus e il Gottlich praticando l'oncometria del rene hanno visto che all'aumento della diuresi poteva accompagnarsi perfino la diminuzioni del volume di esso, e che può aversi un grande aumento del volume del rene senza che aumenti la diuresi.

Questi dati sperimentali stanno contro la tesi che l'aumento e la diminuzione della diuresi siano secondari all'aumento o diminuzione della superficie di filtrazione del rene.

Ad Asher, la legatura temporanea dell'arteria renale, seguita da iniezione di teofillina e di cloruro di sodio, diede una dilatazione spiccata dei vasi renali, ma non l'aumento della diuresi.

L'aumento del letto vasale, della superficie glomerulare, cioè di filtrazione, non fu sufficiente ad aumentare la diuresi, poichè con tale reazione vascolare non aumentò l'apporto in O_2, causa la stenosi sperimentale dell'arteria renale.

Ed ecco come in senso inverso lo spasmo dei vasi renali non causa oliguria per diminuzione della superficie di filtrazione renale, ma bensì per asfissia dell'epitelio dei glomeruli (Heidenhein), epitelio che rappresenta la vera membrana secernente del rene.

Le belle ricerche di Barcroft e Brodie sugli scambi gassosi nel rene hanno meglio illustrato l'importanza dell'ossigenazione per la funzione renale.

Essi hanno dimostrato come il rene, che è fra gli organi più abbondantemente irrorato di sangue, ha uno scambio gassoso molto attivo, più attivo di quello dei muscoli e persino del cuore. Così, mentre il cuore consuma 0,010 cmc. di O_2 pro gr. e minuto, il rene ne consuma cmc. 0,026 nel riposo e anche più durante la diuresi.

Avendo in breve ricordato come, al lume delle moderne cognizioni di fisiopatologia renale, lo spasmo abbia agito nel nostro caso causando una ipo ossigenazione dell'epitelio glomerulare, vera membrana secernente, ci chiediamo adesso chi ha determinato questo spasmo. Quando cioè noi iniettavamo separatamente il sangue emolizzato nella quantità di 100 cmc., agiva esso per azione di massa con conseguenti riflessi vasomotori viscerali, o agiva per delle sostanze tossiche?

Si potrebbe insomma pensare che, all'introduzione del liquido, seguisse una vasodilatazione periferica e conseguente vasocostruzione splancnica e quindi renale.

Ma per allontanare questa ipotesi basta opporre i controlli da noi eseguiti: l'iniezione di eguale quantità di soluzione fisiologica non diminuì la diuresi, anzi la favorì lievemente e quindi non causò spasmo renale. Il sangue emolizzato ha dunque agito non per azione di massa ma per via tossica.

Rimane adesso da discutere se esso ha agito localmente sui vasi renali o irritando i centri vasomotori. Occorre anzitutto richiamare alla mente la fisiologia del tono vascolare normale. La parete dei vasi si trova normalmente in uno stato di rinserramento medio che si chiama *tono vascolare*, e che è mantenuto dalle vie contripete e centrifughe vascolari. Esso è il risultato dello stato di eccitazione delle terminazioni vasomotrici e dello stato del tono vasomotore centrale.

A conoscenza di ciò, noi abbiamo nelle seconde esperienze, interrotte da un lato le connessioni tra le terminazioni vasomotrici dei vasi renali ed i centri vasomotori a mezzo della simpaticectomia arteriosa perirenale e vedemmo seguire una mancanza della oliguria da quel lato.

Se l'azione del sangue emolizzato avesse agito sui vasomotori pereferici, l'oliguria sarebbe dovuta seguire anche dopo la enervazione. Questo dato sta pure a favore della nostra prima ipotesi, quella cioè che la diminuita secrezione renale, osservata subito dopo l'iniezione di sangue emolizzato dipendesse da uno spasmo renale e non da lesioni degenerative dell'epitelio renale.

Un'altra ipotesi da scartare è che l'oliguria nei nostri esperimenti dipendesse da uno spasmo degli ureteri.

Sappiamo che nelle oligurie ed anurie riflesse alle stimolazioni della vescica (ad es. dopo l'instillazione di nitrato d'argento), alla fimosi (Casper), ai dolori della nefrite dolorosa unilaterale, ed infine all'anuria isterica, si è pensato ad uno spasmo permanente degli ureteri, così come nella ritenzione isterica dell'urina si è trovata chiusura spastica dell'uretra.

Studi più accurati del Casper, hanno però dimostrato come si è esagerato nel dare tanta importanza allo spasmo ureterale, mentre hanno stabilito che anche nell'anuria isterica prolungata, mancando l'idronefrosi acuta, si deve ammettere il contemporaneo spasmo dei vasi renali.

M. Ghiron, avendo provocato nei topi l'anuria riflessa da un lato, mediante legatura dell'uretere dell'altro lato, ed avendo messo il rene allo scoperto ed esaminatolo col suo metodo dell'osservazione microscopica sul cono luminoso, constatò che nell'anuria riflessa ha luogo una reazione vasomotoria, uno spasmo vasale con cessazione della corrente sanguigna.

Nel nostro caso crediamo di poter escludere il fattore dello spasmo ureterale nel determinismo della oliguria transitoria osservata, avendo raccolte le urine a mezzo dei cateteri ureterali ed essendo mancato il disturbo secretorio in seguito alla semplice enervazione del rene.

Questi dati e le suaccennate moderne acquisizioni della fisiopatologia renale, avvalorano l'ipotesi che nelle nostre esperienze l'oliguria sia dipesa da uno spasmo renale di breve durata (20-30 minuti), dipendente da irritazione dei centri vasomotori. Spasmo che per la sua breve durata normalmente non è seguito da gravi turbe funzionali del rene, ma che se perdura ed è intenso può giungere fino all'anuria mortale (caso citato dal Santy), con lo stesso meccanismo con cui avviene la glomerulo nefrite diffusa bilaterale che, per gli studi del Volhard riconosce come causa uno spasmo dei vasi renali.

* * *

Con questo studio, in armonia con le ricerche di Filatov, abbiamo creduto di apportare un modesto contributo sul significato delle oligurie ed anurie precoci, conseguenti ad alcune trasfusioni e reinfusioni, e proprio in quelle, in cui la clinica ed il laboratorio svelano il fenomeno dell'emolisi.

E se pensiamo che svariate emolisi ci passano inosservate, comprendiamo che maggiore diventa il numero delle oligurie da causa funzionale spastica consecutiva ai tossici liberatisi dal sangue emolizzato.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato sperimentalmente le oligurie ed anurie precoci, conseguenti ad alcune trasfusioni e renfusioni, e proprio in quelle in cui la clinica ed il laboratorio svelano il fenomeno dell'emolisi. In base ai risultati delle esperienze, crede doversi concludere, che l'oliguria dipenda in questi casi da uno spasmo renale di breve durata (20'-30') secondario ad irritazione dei centri vasomotori e non di origine periferica.

Spasmo che in rari casi può persistere a lungo, e dare lesioni irreparabili de reni ed anuria mortale.

BIBLIOGRAFIA.

Asher. *Die Lehre von der Harnabsonderung.* Biophysik. Zeitralbl., II, 1906.

Id. *Die simpathische. Niereniunervation und deren Anpassungsfähigheit an der Funktionszustand.* Zeitschr. f. Phys., XXVIII, 20, 1.

Barcroft e Brodie. *The gaseous metabolism of the Kidney.* Journ. of Physiol., XXXIII, n. 1, 1915.

Bernard, Léon. *Essai sur les syndromes fonctionels de la pathologie rénale et l'insuffisance rénale.* Archiv. générales de Médecine, 1903, S. 970.

Casper. *Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und therapie.* Therapie d. Gegemwart, 1907, pag. 435.

D. Danielopolu. *L'angine de Poitrine et abdominale.* Editeurs Masson.

A. Filatov. *Klinische und esperimentelle Beiträge zur Reinfusion des in die Körperhöhlen ergossen Blutes.* Archiv. f. Clinische Chirurgie, vol. 151, S. 184, 1928.

M. GHIRON. *Die Nierenfunktion der durch Reflex hervorgerufenen Anurie.* Berl. Klin. Wochenschr., 1914, n. 4.
ROSSI. *Contributo sperimentale allo studio della reinfusione sanguigna.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 31, 1924.
P. SANTY. *Nephrite aiguë mortelle consecutive a une transfusion.* Soc. di Chirurg. de Lyon in Lyon Chirurgical, tome XXIII, n. 5, sept.-octob. 1926.
VALDONI P. *Sulla trasfusione di sangue.* Atti Soc. Ital. Chirurgia, XXXV Congresso, 1928.
VOLHARRD. Dal trattato di Medicina Interna di MOHR-STAEHLIN, vol. III, p. III. Società Editrice Milanese.
E. WEIL et P. ISCH-WALL *La transfusion du sang.* Editeurs Masson.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Il comportamento delle piastrine in alcune malattie chirurgiche.

Dott. GIUSEPPE GUCCI, assistente volontario.

Fra i numerosi metodi di indagine che oggi la clinica richiede al Laboratorio, quello delle piastrine è certamente il meno studiato.

Se si pensa alle numerose e serie discussioni che questo terzo elemento del sangue ha dato luogo fin dal suo primo apparire, è certo che anche esso giuoca il suo ruolo nella fisio-patologia.

Osservate per la prima volta dal Donné nel 1844, dall'Arnold, da Zimmermann, da Schultze, dall'Hayem nel 1881, che dette loro il nome di ematoblasti, le piastrine del sangue furono descritte dettagliatamente dal nostro Bizzozzero nel 1882, che assegnò loro il valore morfologico di terzo elemento del sangue e le distinse nettamente dagli altri corpuscoli sanguigni.

Cominciarono allora subito numerosi ed interessanti gli studi dei più insigni ematologi, specialmente italiani, sopra questi nuovi elementi e sorsero ben presto vive ed accalorate le discussioni, sia nei riguardi della loro morfologia, sia sopra il loro significato fisio-patologico.

I primi lavori riguardarono la genesi di questi elementi e portarono a conclusioni completamente disparate. Si andò così formando una poligenesi delle piastrine poichè alcuni li considerarono come prodotti di disfacimento ora dei globuli rossi, ora dei globuli bianchi, ora degli endoteli vasali. Oggi però sembra che la maggior parte degli studiosi si sia orientata verso l'origine megacariocitica delle piastrine seguendo le idee di Wirght. Questo autore infatti osservò che negli animali nei quali mancano i megacariociti (ittiopsidi e sanopsidi) mancano anche le piastrine, mentre notò nel protoplasma dei megacariociti dei corpiccioli che potè stabilire essere le piastrine poichè avevano la stessa struttura di queste e come queste si comportavano di fronte a certi coloranti.

Sostenitore delle teorie di Wirght in Italia è stato il Cesaris Demel con numerosi ed interessanti lavori. Egli studiò specialmente con metodi propri di colorazione sopra preparati istologici e sopra sezioni di milza di gattini giovani, poichè in questi animali nelle prime settimane di vita i megacariociti sono molto abbondanti e molto evidenti negli organi ematopoietici, e seguì con preparati molto dimostrativi il meccanismo di produzione delle

piastrine, mettendone in evidenza il loro distacco dal protoplasma megacariocitico a granulazioni azzurrofile.

Dimostrato questo il Cesaris Demel viene ad ammettere anche che le piastrine non siano elementi cellulari indipendenti e capaci di moltiplicarsi come vuole il Perroncito ed altri, ma li considera invece come elementi che derivino direttamente dal plasma sanguigno per un processo di precipitazione che è specialmente determinato da alcuni elementi normalmente contenuti negli organi ematopoietici e che egli chiama premegacariociti.

Sebbene non tutti abbiano accettato questa teoria, fra i quali c'è il Pianese che nega che le piastrine esistano preformate entro il sangue normale normalmente circolante in vasi integri, come abbiamo detto, la maggior parte degli ematologi oggi segue le idee di Wirght e fra questi i nostri Ferrata, Di Guglielmo, Negreiros-Rinaldi, Gazzetti, ecc.

Premesso questo è necessario anche stabilire che cosa s'intende per piastrine, poichè ci sono in circolo altre sostanze che molto si assomigliano alle piastrine ma che debbono invece considerarsi come masse di elementi protoplasmatici staccatisi sia per un processo di clasmatolisi, sia per il trauma dello striscio, dalle cellule emoistioblastiche.

Castronuovo per tanto definisce per vere piastrine quelle che sono sempre riducibili, sia nei gruppi che isolate, a due elementi fondamentali, dimostrabili tanto con le colorazioni vitali che col metodo di Giemsa sui preparati fissati, e cioè un *ialomero*, scolorato coi metodi vitali, bluastro con Giemsa, ed un *cromomero*, costituito da granuli tinti in nero dal brillantkresyblau vitalmente ed in rosso violetto dal Giemsa. Il cromomero è la parte centrale mentre l'ialomero, sostanza proteica colorabile con colori basici, è la parte periferica. A questi, secondo il Perroncito, si aggiunge un altra sostanza che presenta i caratteri di solubilità dei lipoidi. Tale sostanza resiste alla temperatura di 100 gradi, ha una parte importante e caratteristica nel processo di coagulazione del sangue e non si trova affatto nel plasma sanguigno.

Nei riguardi della forma e della grandezza dobbiamo ritenere che esistono delle piastrine grandi, da Fonio chiamate megalocloroociti e che raggiungono il 5-6 %, e delle piastrine medie e piccole. Secondo Ferrata la forma delle piastrine normali è rotondeggiante, secondo altri (Giudiceandrea) ovolare: sono rifrangenti alla luce ed hanno 2-3 μ di grandezza. La forma delle piastrine però è molto variabile specialmente nei confronti della temperatura. Così mentre a 8-10° sarebbero di forma rotondeggiante, a 25-30-40° prenderebbero una forma decisamente allungata, mentre oltre i 40° ritornerebbero di nuovo alla forma rotonda. E così pure subisce grandi oscillazioni la cifra totale che viene calcolata per mmc.; generalmente viene messa una cifra che va dalle 200 alle 300 mila per mmc.; questa cifra però, come vedremo in seguito, è soggetta a grandi oscillazioni a seconda del metodo di conta adoperato. Altri fattori però contribuiscono a non mantenere fermo il numero di questi elementi, quali la temperatura ed il digiuno.

Deghwitz ha visto che a digiuno si avrebbe una piastrinopenia mentre nel pomeriggio si avrebbe una piastrinosi con oscillazioni non superiori alle 30.000 (piastrinosi digestiva). Così pure leggere variazioni numeriche si avrebbero in rapporto alla pressione arteriosa, avendosi cifre un poco più alte negli ipertesi (Le Sourd e Pagniez).

Scopo pertanto del presente lavoro è quello di vedere il comportamento numerico delle piastrine nelle varie forme chirurgiche, sia acute che croni-

che, per poter stabilire se dalla loro conta se ne possa trarre delle conclusioni nei riguardi sia della diagnosi che della prognosi.

Prima però d'iniziare l'esposizione delle nostre esperienze e dei nostri studi, crediamo opportuno dare uno sguardo alla letteratura per conoscere gli studi fatti nel passato sopra questi elementi che abbiamo preso in esame e specialmente sopra la loro funzione fisio-patologica.

Se molti sono stati i lavori che hanno trattato della genesi delle piastrine, ed ai quali abbiamo brevemente accennato, non altrettanti sono stati gli studi fatti sopra la fisio-patologia di questo elemento, specialmente nel campo chirurgico.

Innanzi tutto dobbiamo ancora dire che, pur essendo dimostrato dalla maggior parte degli ematologi, che le piastrine sono elementi costanti nella composizione del sangue, questi sono elementi suscettibili di grandi variazioni numeriche. Così per es., se viene praticata ad un cane una iniezione endovenosa di peptone, le piastrine spariscono completamente dal circolo, forse per un processo di agglutinazione in vivo (Acharde Aynand riportati da Valdoni), mentre secondo le esperienze di Bianchini, si può avere una intensa piastrinosi mediante certi procedimenti di asfissia, controllati anche dal Cesaris Demel. Così pure intensa piastrinosi si ha mediante alcuni veleni ematici come la pirodina, saponina, sapotossica, ecc.

Fra le proprietà che vengono attribuite alle piastrine, certamente la più importante è quella che le viene assegnata nella coagulazione del sangue e specialmente nella retrazione del coagulo (Hayem).

Così Bizzozzero, Hayem, Burken, Ducceschi, ecc., videro che il coagulo contiene un grandissimo numero di piastrine e che queste prendono parte alla retrazione del coagulo perchè, sebbene secondo Sacerdotti ed altri, questo si possa avere anche in assenza di piastrine, tuttavia se si aggiunge ad un liquido coagulabile una certa quantità di piastrine, la retrazione del coagulo avviene in modo più completo (Vita).

Così pure è conosciuto che nelle porpore il sangue coagula con più lentezza e che è aumentato il tempo d'emorragia, mentre si ha non solo una notevole diminuzione di piastrine ma queste hanno poca tendenza alla agglutinazione.

Infatti una delle ragioni principali per le quali, questi elementi vengono ritenuti importanti nello svolgersi del processo di coagulazione, deve ricercarsi nella grande facoltà che hanno di agglutinarsi, sì da formare una specie di corpo estraneo intorno al quale si forma il trombo.

Recentemente Yurgen e Namman hanno studiato, mediante un procedimento tecnico proprio, le proprietà di agglutinazione delle piastrine in alcune forme trombopeniche.

Secondo questi autori esisterebbero rapporti tra il numero e la costituzione delle piastrine e la proprietà di agglutinarsi ed hanno osservato che le piastrine giganti che si trovano per es. nei tumori, si agglutinano male, come male si agglutinano quando il loro numero è diminuito: quest'ultimo fattore avrebbe una grande importanza per la valutazione degli stati emorragici.

Oltre che nella coagulazione, alle piastrine è pure riconosciuta una certa importanza nel meccanismo dell'immunità e nel determinismo dello choc. Così alcuni pensano che le piastrine contribuiscano alla produzione di alessine (Ottolenghi) altri (Post e Akiyam) che questi elementi contengano so-

stanze protettrici l'organismo e che queste vengano messe in libertà solo quando una causa qualunque venga a ledere la loro vitalità; altri (Gruben e Futaki) le attribuiscono funzioni bacteriche.

Nei riguardi della produzione dello choc Valdoni riporta le esperienze di Klecki e Pelezar per i quali la sintomatologia della choc anafilattico sarebbe dovuta alle sostanze messe in libertà dalle piastrine al momento della loro agglutinazione.

Per Belving l'agglutinazione delle piastrine rappresenterebbe il fatto essenziale nella patogenesi dello choc, dovuto specialmente ad emboli piastrinici nell'arterie cerebrali. Cesaris Demel, infatti, con Sacerdotti ed altri riconoscono che la piastrinopenia nello choc è dovuta alla sedimentazione delle piastrine nei capillari per effetto della diminuita pressione.

Certamente la facilità che questi elementi hanno nell'agglutinarsi è una delle più importanti, specialmente nei riguardi della patologia. Valdoni infatti riferisce che se si inietta nel sangue di un animale dei vibrioni colerici o dei germi poco virulenti, come il proteo, il prodigiosus, il coli, si osserva che il numero delle piastrine diminuisce mentre praticando degli esami si vede che i germi sono inutilizzati in ammassi di piastrine agglutinate e viene a concludere che l'eliminazione dei microbi introdotti nel torrente circolatorio avvenga sopratutto per questa grande proprietà di agglutinazione venendosi a formare quello che il Valdoni chiama « agglutinati di piastrine » che inglobano i germi.

Ed ecco che siamo giunti a riconoscere alle piastrine un altra proprietà, una affinità cioè per i germi introdotti in circolo e che può avere la sua importanza nei riguardi della difesa dell'organismo, poichè si potrebbe farne il parallelo col processo della fagocitosi, sebbene le esperienze di Fioritto siano venute a conclusioni negative.

Tale proprietà che le piastrine hanno di accollarsi ai corpi estranei che si trovano in circolo, e che fu chiamata funzione antixenica, deve considerarsi come uno dei mezzi di difesa di cui l'organismo si serve per mantenersi sterile.

È una proprietà quindi che ha la sua importanza in patologia e che noi cercheremo di dimostrare, importanza che alcuni vollero confrontare con la leucocitosi.

È questo un problema studiato specialmente in medicina interna e specialmente in pediatria (sono recenti i lavori di Zoppa e di Fantoni). Già Hayem aveva visto che il numero delle piastrine aumenta nella crisi di certe malattie acute e che egli chiamò crisi ematoblastiche. Così Tschistonitch e Aynand videro che le piastrine diminuiscono nel periodo acuto delle malattie infettive ed aumentano durante il periodo di guarigione. Ottolenghi, Gruben e Futaki pensano che le piastrine concorrono alla formazione di sostanze difensive e così sembra che la loro diminuzione porti ad una prognosi infausta. Secondo Bennemann invece nelle tubercolosi attive l'aumento darebbe una maggiore gravità al processo.

Il Fusari invece nelle malattie infettive che volgono alla morte ha trovato sempre piastrinopenia mentre secondo Hayem, Aynand Deghwitz, ecc., nelle forme che volgono a guarigione si ha sempre trovato piastrinosi.

Fornaca ha studiato le variazioni numeriche delle piastrine nella malaria ed ha trovato una piastrinopenia durante il brivido e la piressia mentre ha notato un progressivo aumento durante la defervescenza. Nelle anemie per-

niciose è stata notata una notevole piastrinopenia mentre in certe altre anemie fu notata la piastrinosi. Anche nelle forme leucemiche non si hanno pareri concordi. L'accordo sembra invece raggiunto nelle varie forme di porpore, bene studiate, e dove all'aumento del tempo, di coagulazione corrisponde sempre una piastrinopenia.

Nel campo chirurgico invece le variazioni numeriche delle piastrine sono state ben poco studiate e, se si eccettua il recente lavoro di Valdoni, in Italia, se non ci siamo errati nelle ricerche bibliografiche, non esistono altri lavori in proposito.

All'estero i lavori di Roskam, Rossentamm, Ssokoloff, Huneck hanno studiato il comportamento delle piastrine in alcune forme chirurgiche con risultati non molto concordi. Così lo studio del comportamento delle piastrine in alcune forme chirurgiche, come i tumori, lo struma, il Basedow, l'ulcera gastrica, hanno dato cifre molto contradittorie, sì da far ritenere ad Hueck che la numerazione delle piastrine in chirurgia non ha valore diagnostico.

Dalle esperienze di Valdoni invece risulta che l'infezione si accompagna sempre ad una piastrinosi che va parallela alla leucocitosi, e risulta anche che le variazioni numeriche riscontrate dopo l'atto operativo non dipendono dalla emorragia. Egli infatti sia clinicamente, sia con esperienze sopra conigli e cani vide che « negli interventi nei quali manca una infezione e che decorrono asetticamente le variazioni nel periodo pre- e post-operatorio sono piccole e trascurabili, mentre si osservano differenze notevoli negli individui affetti da malattie infettive e specialmente in quelli con suppurazione in atto ». In questi ha trovato sempre una piastrinosi e pensa che le piastrine possono rappresentar un elemento di difesa dell'organismo.

A questo proposito riporta un caso dimostrativo di una infezione grave di un flemmone che volse a morte e nel quale fu notato con l'aggravarsi delle condizioni una crescente piastrinopenia.

Un accordo però non è stato raggiunto, specialmente per la discordanza delle cifre nelle stesse forme morbose, dovuto oltre alla facile variabilità del numero delle piastrine, alle difficoltà di un esatto conteggio.

Numerosi infatti sono i metodi escogitati per un più esatto conteggio delle piastrine del sangue, poichè la loro conta esatta riesce ben difficile sia per la loro difficoltà di colorazione, sia per la proprietà che hanno questi elementi di riunirsi in ammassi.

Astrazione fatta dalla regione dalla quale si deve estrarre il sangue poichè questo viene generalmente estratto dal polpastrello del dito mediante una puntura con l'ago di Francke, i metodi di numerazione adoperati si possono dividere in due gruppi e cioè in quelli che utilizzano lo striscio con le varie colorazioni e quelli che si servono della goccia nella camera di Thomas: la maggior parte si riferiscono a fare una proporzione col numero dei globuli rossi.

Il metodo dello striscio è quello che fu adoprato dal Bizzozzero e che successivamente fu modificato dal Fonio, da Ferrata e recentemente da Valdoni. Il Cesaris Demel ha usato lo striscio con una colorazione lenta e progressiva in soluzione di Giemsa diluito con acque ricche di sali di calcio mentre Nicoletti ha proposto per la diluizione una soluzione acquosa al 10 % di $CaCl_2$.

I metodi che utilizzano la camera contaglobuli, oltre ad adoprare dei

liquidi anticoagulanti, utilizzano per poter fare il rapporto, dei liquidi che emolizzano sia i globuli rossi che i globuli bianchi.

La maggior parte degli autori fa la conta rapportando il numero delle piastrine a quello dei globuli rossi. Sacerdotti ha potuto ottenere piastrine isolate senza globuli nè rossi nè bianchi mediante lavaggi e centrifugazioni ripetute con una soluzione di citrato di sodio al 1/2 % mantenendo una temperatura costante di 37°.

Certamente ogni metodo ha il suo vantaggio ed ogni metodo ha cercato di evitare il più che è possibile le cause di errore. Così con gli strisci riesce certamente ben difficile di poter ottenere un preparato ben omogeneo; con le conte fatte in camera umida, oltre ad implicare l'uso della pipetta, hanno il rischio di non essere precise per il fatto che le piastrine possono rimanere coperte dai globuli rossi che sono molto più numerosi.

Abbiamo seguito il metodo di Van Herwerden, modificato da Van Goidsenhoven.

M.lle V. Herwerden utilizza un liquido di diluizione che emolizza i globuli rossi, mentre rispetta le piastrine ed i globuli bianchi, e fa la conta diretta. Essendo i globuli bianchi in numero molto minore dei globuli rossi, vengono naturalmente ridotte le cause di errore che più sopra abbiamo ricordato. Il liquido di diluizione adoperato è composto di 21 parti di una soluzione di urea al 10 % e di 9 parti di una soluzione di cloruro di sodio al 9 ‰: questa soluzione deve essere fatta estemporaneamente e filtrata.

Ecco la tecnica: in una pipetta per globuli bianchi si aspira il liquido fino al segno 0,5. Da un aiuto intanto si è fatta praticare una puntura nel polpastrello di un dito che viene spremuto sì da avere una grossa goccia di sangue. Rapidamente allora si immette l'estremità della pipetta nel mezzo della goccia di sangue e si aspira fino a che il livello del liquido primitivamente aspirato non segna il numero uno della pipetta. Quindi si asciuga accuratamente l'estremità della pipetta ancora tinta di sangue e si diluisce ancora aspirando liquido fino al numero 11.

Durante queste manovre è già avvenuta la diluizione: si manda via allora circa la metà del liquido così diluito e dopo se ne fa cadere una goccia nella camera di Burker; si lascia sedimentare per una ventina di minuti e dopo si principia la conta avendo cura di manovrare esattamente la vite micrometrica.

La conta si fa sommando le piastrine trovate in ogni quadratino: dei quadratini se ne contano 80 e cioè 6 file di 13 quadratini più due: il totale ottenuto si moltiplica per 1000 e si ottiene il numero delle piastrine per ogni millimetro cubo.

È un metodo come si vede abbastanza semplice: con esso i globuli rossi vengono pressochè distrutti e si vedono bene i globuli bianchi e le piastrine che non si agglutinano: è necessario solo, dopo aver fatto la diluizione ed aver messo la goccia nella camera, aspettare una ventina di minuti perchè le piastrine non scorrino più nel liquido.

Con questo metodo Van Goidsenhoven ha ottenuto dei risultati costanti e dopo centinaia di conte ha trovato che con questo metodo allo stato fisiologico nell'uomo si hanno cifre da 300 a 350 mila piastrine per millimetro cubo.

Nello svolgimento del lavoro noi perciò ci siamo attenuti a queste cifre, come la cifra « tipo » ritenendo perciò come anormali delle cifre che si di-

scostano molto da queste. Teniamo ad insistere su questo fatto poichè, per quello che abbiamo detto, non abbiamo certamente tenuto conto di differenze che non fossero superiori o inferiori alle 100.000.

La conta è sempre stata fatta mediante puntura con l'ago di Francke, a digiuno; preferibilmente alla stessa ora e nelle forme non acute, in completo periodo di apiressia. Nelle forme acute invece è stato seguito l'evoluzione del processo facendo frequenti paragoni con i globuli rossi ed i globuli bianchi.

Negli animali da esperimento la conta è stata fatta prima dell'infezione, durante l'acme, e durante la sua evoluzione.

Per questi dati ci si regolava dalla temperatura e dalle condizioni generali e locali, ritenendo raggiunto il processo di guarigione quando l'animale aveva già ripreso la sua vita normale e le condizioni locali erano chirurgicamente guarite.

In molti casi, specialmente nelle forme acute infettive, è stata pure fatta la conta dei globuli bianchi.

PARTE CLINICA.

MALATTIE ADDOMINALI ACUTE.

Già abbiamo accennato alle variazioni che giornalmente possono subire le piastrine in individui normali, ed all'influenza che la temperatura può avere sul loro comportamento numerico.

Così Witthower mediante forte riscaldamento ebbe aumenti di 100.000 e così pure Deghwitz mediante la produzione di febbre da proteine. Interessante è lo studio di questi Autori sopra un malato affetto da trombopenia. Questo paziente aveva un numero di piastrine al di sotto di 10.000 ed aveva abbondanti emorragie. Sopravvenutagli una broncopolmonite con forte febbre le piastrine salirono rapidamente a 100.000 mentre scomparvero le emorragie. Col guarire del processo febbrile però le piastrine ritornarono a cifre molto basse e ricomparvero le emorragie.

Evidente quindi l'influenza della temperatura sul comportamento numerico delle piastrine. Nelle malattie qui sotto elencate, i valori piastrinici si sono trovati relativamente alti specialmente quando alta era la temperatura. Resta ora a vedere l'importanza che in questa piastrinosi febbrile può avere il fattore infettivo.

N. 1. — C. G., di a. 28. Appendicite subacuta: ultima colica 20 giorni fa. Apiressia. Globuli bianchi 12.000. P. 550.000. Al reperto operatorio fu trovato un blocco aderenziale con appendice perforata e circa un cucchiaio di pus.

N. 2. — S. G., di a. 39. Peritonite diffusa d'appendicite perforata. Globuli bianchi 14.500. P. 390.000. Dopo 8 giorni di completa apiressia P. 312.000.

N. 3. — Z. L., di a. 21. Peritonite acutissima di natura da determinarsi. Viene operato di urgenza e si trova una peritonite libera purulenta da perforazione di un diverticolo di Meckel: muore poche ore dopo l'atto operativo. Globuli bianchi 11.000. P. 293.000.

N. 4. — B. G., di a. 20. Appendicite. Apiressia P. 320.000.

N. 5. — D. A., di a. 23. Appendicite acuta. Settima ora. Globuli bianchi 10.200. P. 348.000.

N. 6. — L. G. Peritonite circoscritta da appendicite acuta. Temperatura 38°,2. Globuli bianchi 8000. P. 380.000. Al reperto operatorio fu trovato un ascesso di oltre 50 grammi di pus.

N. 7. — A. A., di a. 30. Appendicite acuta. Terzo attacco P. 322.000.

N. 8. — S. T., di a. 54. Angiocolite. Temperatura 39°. Brividi. Itterizia. È stato fatto il conteggio al mattino con temperatura a 37°,5. durante il brivido e durante l'acme della temperatura (39°,5-40°).

La conta è stata fatta per tre giorni di seguito, essendo poi regredita la sintomatologia. La media delle conte ha dato: al mattino 350.000: durante il brivido 308.000: durante la piressia 340.000.

N. 9. — G. G., di a. 45. Inondazione peritoneale da gravidanza extrauterina. Anemia acuta. Globuli rossi 3.200.000. P. 278.000; dopo 4 ore di degenza e dopo aver subito l'atto operativo ed i soliti presidii terapeutici; fra i quali una trasfusione di 350 cmc. di sangue puro si ha: globuli rossi 4.100.000. P. 346.000. Dopo 12 ore di degenza: P. 358.000. Dopo 18 ore: P. 308.000.

N. 10. — B. G., di a. 15. Appendicite acuta con peritonite circoscritta. Polso 136. Vomito; temperatura 38°,3. Globuli bianchi 8200. P. 415.000.

N. 11. — L. L., di a. 26. Postumi di pelvi-peritonite. Temperatura 39°. Globuli bianchi 7300. P. 569.000. Al reperto operatorio si dà esito, per via vaginale, a oltre 200 grammi di pus.

Questi casi sono stati tutti esaminati appena l'ingresso poichè la maggior parte operati di urgenza. In genere però si è notato in tutti un aumento delle piastrine, aumento che però non è sempre risultato proporzionato alle cifre date dalla leucocitosi.

La notevole piastrinosi che si è trovata nel caso N. 1 che era in completa apiressia, e nel quale il tavolo operatorio mise in evidenza una raccolta purulenta, sia pur piccola, mi sembra alquanto dimostrativa poichè qui è da escludere l'influenza della temperatura.

Così il caso N. 3 che volse rapidamente a morte dimostrò una forte diminuzione delle piastrine, pur essendoci una leucocitosi. L'ammalata N. 8 che presentava itterizia con fatti d'infezione generale e nella quale si pensava di trovare cifre molto basse, data la facilità alle emorragie di questi pazienti, quantunque si facessero varie conte si ebbero sempre cifre normali.

Nel caso di inondazione peritoneale per rottura di una tuba gravida facemmo pure varie conte, a varie distanze di tempo sperando di sorprendere quell'aumento dall'Hayem chiamato crisi ematoblastica.

Trovammo invece cifre pressochè normali con un leggero aumento dopo le cure fatte, fra le quali fu praticata una trasfusione di 350 cc. di sangue puro.

Dall'esame pertanto dei casi riferiti non possiamo trarre delle decise conclusioni, anche per il loro esiguo numero. Tuttavia possiamo dire che in queste forme addominali acute pur non esistendo un netto parallelismo con la leucocitosi, esiste una certa piastrinosi che può far pensare a due cose: o che esista una suppurazione in atto oppure che le condizioni di difesa dell'organismo siano tali da farci permettere una buona prognosi.

Malattie addominali ad andamento cronico.

In queste forme le piastrine sono state specialmente studiate nelle lesioni ulcerose a carico dello stomaco e del duodeno. Così Valdoni trovò un leggero aumento: Rossenbann, citato da Valdoni, trovò valori normali nel 54 % dei casi e aumento del 46 %. Hueck, sempre citato da Valdoni, ebbe in 12 casi di ulcera gastrica dei valori minimi, mentre i valori massimi furono notati nelle infiammazioni.

Dati perciò i valori molto aleatori trovati nelle forme gastro-duodenali

abbiamo cercato di studiare alcune altre forme a tipo infiammativo cronico e che più di sovente capitano nella pratica.

N. 1. — F. S., di a. 32. Appendicite cronica. P. 307.000.
Reperto operatorio: appendicite aderente e sclerotica.
N. 2. — N. I., di a. 35 Appendicite cronica. P. 355.000.
Reperto operatorio: appendicite aderente.
N. 3. — N. I., di a. 26. Appendicite cronica. P. 436.000.
Reperto operatorio: appendicite a sede pelvica, aderente.
N. 4. — P. M., di a. 22. Appendicite cronica. P. 349.000.
Reperto operatorio: appendicite aderente; membrane pericoliche.
N. 5. — B. C., di a. 24. Appendicite cronica. P. 267.000.
Reperto operatorio: appendicite a sede retrociecale.
N. 6. — C. E., di a. 19. Appendicite cronica. P. 465.000.
Reperto operatorio: appendicite dura, rigonfiata a clava.
N. 7. — L. P., di a. 17. Appendicite cronica. P. 297.000.
Reperto operatorio: appendice aderente alle pareti posteriori del cieco.
N. 8. — N. M., di a. 28. Appendicite cronica con pericolite. P. 504.000.
Reperto operatorio: appendice libera con cieco ricoperto da membrane.
N. 9. — B. V., di a. 43. Colecistite. Non itterizia. P. 327.000. (Non è stata operata).
N. 10. — C. G., di a. 35. Salpingite sinistra di probabile origine tubercolare P. 304.000. (Non è stata operata).
N. 11. — R. A., di a. 46. Colecistite. Non itterizia. P. 293.000. (Non operata).

Abbiamo studiato otto casi di pazienti affetti dalla cosidetta appendicite cronica, alcuni dei quali rivestivano i caratteri del quadro addominale destro, o, secondo quanto ha proposto recentemente Leotta, della S.A.D., lesioni complesse ed abbastanza frequenti. Dalla conta fatta però non abbiamo riportato cifre tali da poter darci un aiuto nella diagnosi poichè i valori piastrinici, sebbene in cifre un po' elevate, non sono mai usciti dai valori pressochè normali dato il metodo di conta adoperato nè abbiamo creduto dare importanza ad elevazioni che non fossero molto forti. Così pure nelle altre forme che abbiamo potuto osservare. C'è solo da pensare che qui il reperto operatorio ha sempre confermato la diagnosi sì da ritenere cioè che a processo infiamatorio spento le piastrine non subiscano variazioni.

Perciò anche il risultato negativo può essere di una certa conferma per dimostrare che le modificazioni del numro delle piastrine si abbiano sopratutto nei fatti acuti.

Forme comuni da piogeni.

N. 1. — B. G., di a. 12. Osteomielite acuta della tibia.
Leucociti 8.100. P. 438.000. T. 40°.
Dopo otto giorni l'atto operativo P. 347.000.
N. 2. — M. A., di a. 35. Osteomielite del dito pollice mano sinistra (già operato per flemmone delle parti molli). P. 318.000.
N. 3. — G. L., di a. 6. Ascessi multipli della gamba. T. 38°,7. Leucociti 7.500. P. 540.000.
Dopo otto giorni l'atto operativo P. 378.000.
N. 4. — G. B., di a. 23. Adenite sottoascellare destra. T. 38°. Leucociti 6.800. P. 302.000.
Dopo otto giorni l'atto operativo P. 313.000.
N. 5. — C. A., di a. 54. Flemmone gassoso a ferro di cavallo delle fosse ischio-rettali. T. 40°. Delirio. P. 324.000.
Dopo 48 ore l'atto operativo P. 589.000. Dopo otto giorni l'atto operativo: T. 37°,4. P. 405.000.

N. 6. — G. N., di a. 20. Flemmone del dorso del piede destro. T 37°,9. P. 334.000. Dopo otto giorni l'atto operativo P. 326.000.
N. 7. — C. R., di a. 54. Mastoidite acuta. P. 527.000.
Dopo otto giorni l'atto operatorio in completa apiressia: P. 361.000.
N. 8. — T. A., di a. 23. Empiema metapneumonico. Leucociti 8.300. P. 537.000.
Dopo otto giorni l'atto operativo: P. 322.000.
N. 9. — G. D., di a. 27. Artrite purulenta del ginocchio destro con fatti setticemici. Leucociti 9.000. P. 402.000.
Dopo cinque giorni dell'atto operativo, scomparsa dei fatti setticemici. T. 38°. Piastrine 475.000.
N. 10. — P. A., di a. 18. Mastoidite acuta. Leucociti 5.500. P. 321.000.
Dopo otto giorni dell'atto operativo: P. 308.000.
N. 11. — R. C., di a. 46. Eresipela della faccia. T. 39°,3. P. 658.000.
Dopo otto giorni di trattamento: Apiressia. P. 350.000.

Ritornando sulle cifre ottenute, in queste forme suppurative noi vediamo che i risultati sono stati sempre quelli di una più o meno alta piastrinosi. Nelle forme con temperature molto alte il numero delle piastrine si è rivelato molto alto ma anche nel caso n. 8 che riguardava una ragazza con un empiema metapneumonico, pur non essendoci febbre elevata si notò un'intensa piastrinosi e così pure in una bambina (n. 3) che presentava degli ascessi multipli ad una gamba e che non aveva temperatura superiore ai 38,7 si ebbero delle cifre piastriniche molto elevate. La più intensa piastrinosi si è avuta in un caso di eresipela della faccia con temperatura a 39,3 e con esito di guarigione.

Possiamo perciò ritenere che nei processi infiammatori acuti purulenti il numero delle piastrine si trova sempre in cifre elevate, specialmente in quelle forme a rapida risoluzione.

Lesioni traumatiche.

Abbiamo voluto studiare il comportamento numerico delle piastrine nelle forme traumatiche, spinti sopratutto da un recente lavoro di Konig sulla origine della trombosi post-operatoria, poichè fra i fattori che favoriscono la produzione della trombosi egli dà importanza al fatto della diminuzione delle piastrine che generalmente si ha subito dopo l'intervento, che qui deve essere considerato esclusivamente come trauma. Riferisce poi che Normann ha notato che la trombosi si ha sempre quando il numero delle piastrine, dopo l'intervento, non risale ed indica l'autoemoterapia come mezzo per evitare questa piastrinopenia post-operatoria. È noto poi che nelle fratture, specialmente in quelle che hanno portato gravi traumatismi ai tessuti, si hanno con grande facilità i processi embolici, come del resto frequenti sono le flebiti in seguito ad interventi ginecologici più o meno indaginosi.

Per tutto questo il Konig dà grande importanza alla caduta post-operatoria delle piastrine. Questa piastrinopenia, come anche recentemente Valdoni ha dimostrato, si presenta il giorno stesso dell'intervento, specialmente, secondo questo autore, dopo 5-6 ore e dura poco più di 12 ore. Sempre secondo Konig, queste alterazioni numeriche in difetto, post-traumatiche, delle piastrine vengono prodotte per la presenza di certe sostanze tossiche dovute alle lacerazioni e distruzioni dei tessuti e specialmente dei muscoli.

N. 1. — S. P., di a. 41. Prolasso dell'utero. P. 342.000. Isterectomia vaginale.
Dopo 5 ore l'atto operativo: P. 308.000. Dopo 24 ore: P. 365.000.
N. 2. — B. N., di a. 19. Frattura sopracondiloidea dell'omero destro.
Dopo 4 ore dal trauma: P. 323.000. Dopo 12 ore dal trauma: P. 327.000.
N. 3. — C. M., di a. 39 Fibroma dell'utero. Isterectomia sub-totale.
Prima dell'intervento: P. 333.000. Dopo 5 ore l'intervento: P. 405.000. Dopo 12 ore: P. 327.000.
N. 4. — B. A., di a. 22. Vaste lacerazioni della vagina, del collo dell'utero e del perineo.
Dopo 6 ore: P. 308.000. Dopo 12 ore: P. 342.00.

Quantunque l'esiguità dei casi non consenta conclusioni tuttavia si nota che poco dopo il trauma c'è stata una caduta delle piastrine che dopo 12 ore però erano già aumentate.

È da notare che nelle tre operate l'andamento post-operatorio fu normale e non complicato da flebiti.

Forme tubercolari chirurgiche.

Secondo Bernemann nei tubercolosi attivi l'aumento delle piastrine darebbe una maggior gravità al processo. Così Aynand ed altri hanno trovato nella tubercolosi un costante aumento di valori piastrinici.

N. 1. — G. C., di a. 33. Orchiepididimite destra con ascesso. P. 396.000.
N. 2. — B. M., di a. 32. Ascesso freddo regione lombare. P. 372.000.
N. 3. — N. M., di a. 31. Peritonite tubercolare. P. 265.000.
N. 4. — B. S., di a. 21. Osteoperiostite piede destro. P. 302.000.
N. 5. — C. C., di a. 40. Peritonite tubercolare. P. 317.000.
N. 6. — N. T., di a. 35. Peritonite tubercolare. P. 294.000.
N. 7. — R. A., di a. 26. Tubercolosi renale. P. 356.000.
N. 8. — P. C., di a. 34. Tubercolosi renale. P. 492.000.

Anche in queste forme, l'esame delle cifre ottenute non è tale da permetterci di fissare dei dati precisi.

I casi che abbiamo studiato erano tutti apirettici o quasi, e le conte furono fatte cercando di metterci sempre nelle stesse condizioni.

Tumori.

Nei tumori le piastrine sono state studiate da Aynand e Determann che trovarono un aumento, mentre Degwitz notò pure aumento con piastrine giganti ma preceduto da un periodo di piastrinopenia. Rossenbann, citato nel lavoro di Valdoni, ha trovato il 70 % di piastrinosi mentre nello struma ha avuto nel 44 % dei valori normali, nel 24 % dei valori aumentati, nel 32 % diminuiti.

Così pure Ssokoloff sopra 51 casi esaminati di cancro trovò aumento nel 70 % con piastrine giganti, mentre l'Hueck in 26 casi di cancro trovò 18 volte valori normali, 5 volte diminuite, 3 volte aumentate.

Si vede perciò che gli studi, che si sono svolti sopratutto nel campo del cancro, sono stati sempre concordi. Si nota però una certa tendenza all'aumento e specialmente alla presenza di piastrine giganti.

N. 1. — C. M., di a. 50. Carcinoma ulcerato del collo dell'utero. P. 447.000.
N. 2. — F. G., di a. 28. Adenoma (?) del collo dell'utero. P. 351.000.
N. 3. — N. I., di a. 25 Fibroma dell'utero. P. 312.000.

N. 4. — S. I., di a. 41. Carcinoma del collo dell'utero. P. 396.000.
N. 5. — C. M., di a. 39. Fibroma dell'utero. P. 286.000.
N. 6. — B. M., di a. 37. Fibroma peduncolato dell'utero. P. 318.000.
N. 7. — M. C., di a. 77. Epitelioma del labbro superiore. P. 402.000.
N. 8. — B. N., di a. 55. Carcinoma gastrico con cachessia. P. 378.000.

Anche dall'esame di questa tabella le modificazioni che i tumori inducono sopra le variazioni numeriche delle piastrine sono insignificanti. Certamente, se un risultato si potrà avere, bisognerebbe possedere delle statistiche di moltissimi casi, perchè i risultati potessero avere un certo valore. E così sarebbe interessante il caso N. 1 se confermato da altri numerosi, nel quale si è notato una certa piastrinosi e nel quale esistevano pure dei notevoli fatti distruttivi a carico della portio. Questo fatto starebbe in contrasto con le idee di Konig, secondo il quale la distruzione dei tessuti produrrebbe delle sostanze tossiche ad azione piastrinopenica.

Ricapitolando le osservazioni fatte si può innanzi tutto notare che questi elementi sono suscettibili di grandi variazioni numeriche, fatto che secondo noi diminuisce notevolmente il valore pratico del loro studio.

Una certa persistenza dei valori alti l'abbiamo avuta nelle forme acute e specialmente nelle forme con raccolte purulente ed è in queste forme morbose specialmente che pensiamo possa avere importanza l'esame della curva piastrinica. Importanza più prognostica che diagnostica poichè la curva ascendente ci ha portato sempre alla guarigione del caso. Questo fatto, di una certa costanza, ci porta a riconoscere alle piastrine un certo valore nei processi di difesa dell'organismo. Nei riguardi della diagnosi, sebbene la maggior parte delle volte la curva piastrinica sia andata parallela a quella della leucocitosi, tuttavia noi abbiamo nella leucocitosi un mezzo molto più sicuro, sia dal lato clinico, sia dal lato tecnico, sì da non dover essere sostituito.

Crediamo perciò bene che le due curve, in certi casi, vengano studiate ed osservate poichè se l'una ci svelerà un processo infettivo, una raccolta purulenta, l'altra ci potrà ben dire lo stato di potenza difensiva dell'organismo e farci orientare verso una più giusta prognosi, poichè siamo del parere che non è nella malattia ma nella gravità della malattia che le piastrine possono dare dei resultati alquanto sicuri.

PARTE SPERIMENTALE.

Con questo abbiamo cercato di studiare e di convalidare quanto abbiamo osservato nello studio clinico.

Recentemente il Valdoni ha studiato il comportamento piastrinico negli animali sottoposti a sottrazioni sanguigne ed a processi infettivi.

Ha trovato che nel giorno della sottrazione sanguigna si ha una diminuzione di tutti gli elementi morfologici del sangue e nel giorno seguente si ha invece un aumento nel numero delle piastrine, aumento che dura solo due o tre giorni.

Nelle infezioni procurate negli animali ha trovato sempre un'elevazione del numero delle piastrine che è cessata solo con la guarigione.

In alcuni casi ha trovato pure un parallelismo fra le curve leucocitaria

e piastrinica mentre in un caso che volse a morte i valori piastrinici diminuirono rapidamente.

Lo scopo principale di queste esperienze è stato quello di vedere il comportamento numerico delle piastrine nelle infezioni e specialmente nelle infezioni gravi con esito di morte per poter osservare se si verificava quanto osservammo nella clinica.

Ci siamo subito trovati di fronte al fatto di dover conoscere i limiti dei valori fisiologici negli animali da esperimento. Per questo abbiamo fatto sempre la conta prima dell'inizio delle nostre ricerche.

Ci siamo serviti di cavie e di conigli ed abbiamo procurato delle lesioni che più si riscontrano nella pratica clinica.

Abbiamo cioè provocato delle peritoniti di origine gastro-enterica delle setticemie, dei flemmoni.

Per la produzione di peritoniti siamo ricorsi alla lacerazione di alcuni tratti del tubo gastroenterico.

Per la produzione di flemmoni abbiamo seguito la tecnica delle ricerche di Valdoni e cioè abbiamo iniettato nel sottocutaneo della coscia 1 cc. di pus prelevato da un flemmone umano.

Le peritoniti si sono ottenute mediante una più o meno grande lacerazione dello stomaco e dell'intestino.

Per lo sviluppo di forme setticemiche siamo ricorsi all'iniezione endovenosa.

In ultimo per controllare se veramente la caduta post-traumatica delle piastrine, come recentemente viene asserito da autori stranieri (Konig, Zipf, Wagenfeldt e Payr) dipende specialmente dalla distruzione di tessuto muscolare abbiamo voluto studiare il comportamento delle piastrine dopo iniezione di una emulsione di tessuto muscolare dello stesso animale, facendo delle piccole iniezioni intramuscolari in varie regioni nella dose di 10 cc.

Contemporaneamente abbiamo adoperato un estratto liquido di muscolo fresco introdotti in terapia col nome di Miosal e nel quale ogni fiala di 2 cc. corrisponde all'estratto di 25 ctg.

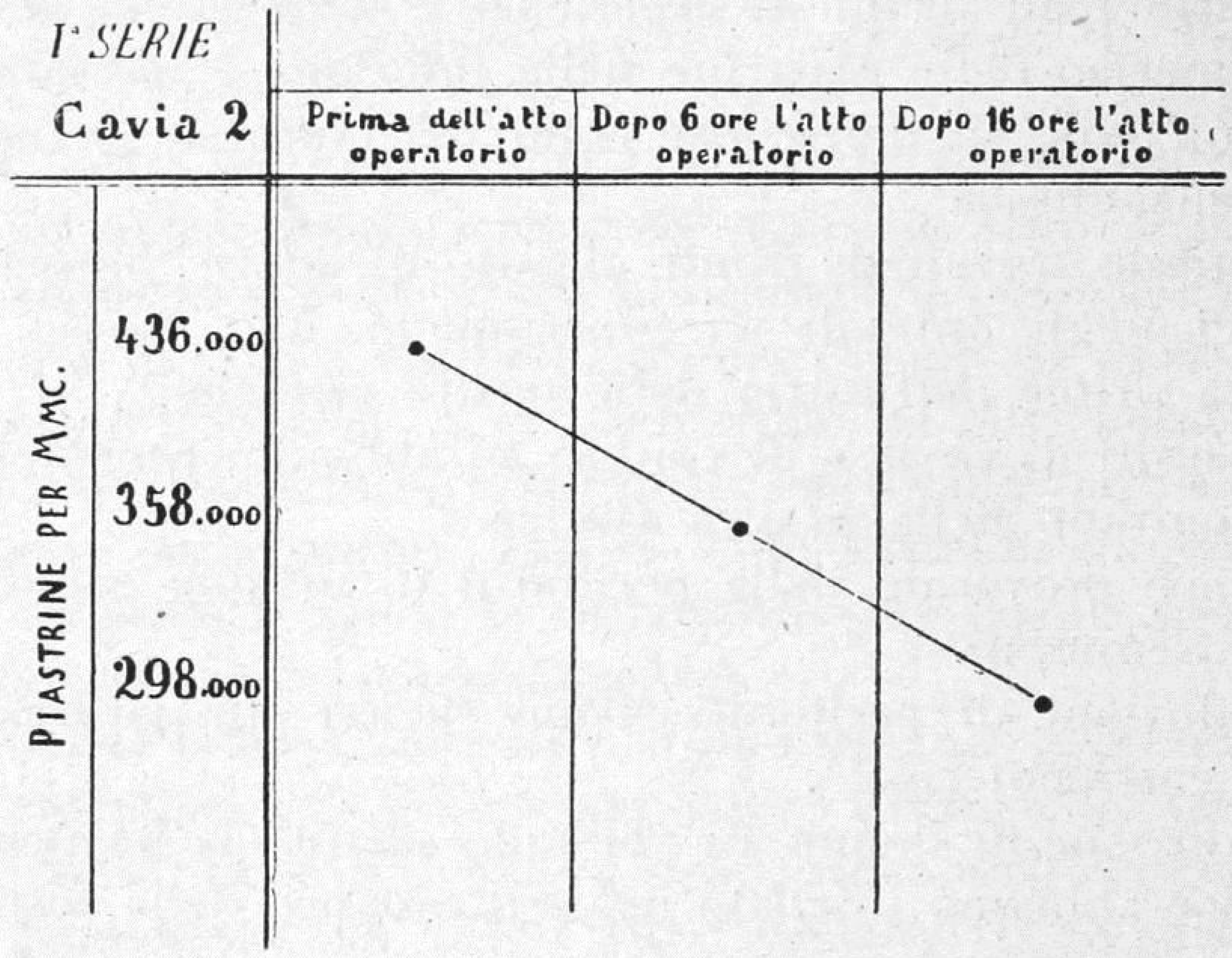
Il perchè di queste ricerche si ricollega in parte al fatto già dimostrato (Valdoni) che dopo un atto operativo si ha una caduta dei valori piastrinici ed in parte ai nuovi punti di vista sull'origine della trombosi la quale secondo le recenti vedute di Konig dipenderebbe in modo speciale da tre fattori e cioè dai disturbi di circolo, dalle alterazioni delle pareti vasali e dall'alterazione del sangue. A questo ultimo fattore si ricollegherebbe la caduta delle piastrine che sarebbe favorito da delle sostanze tossiche, sprigionatesi specialmente dalla distribuzione dei nuclei muscolari e sulla cui struttura clinica Zipf ha trovato l'acido adenilico e l'adenosina. Con esperienze personali infatti questo autore ha potuto constatare che con l'adenosina si possono raggiungere le stesse modificazioni delle piastrine che si hanno con le gravi distruzioni dei tessuti e specialmente delle distruzioni muscolari.

I Serie di esperienze.

Cavia N. 1. — Piastrine 418.000.

Mediante laparotomia si provoca una piccola apertura della parete anteriore dello stomaco. Dopo otto ore compaiono già fenomeni peritoneali evidenti. P. 422.000. Dopo 18 ore l'animale è in condizioni molto aggravate. P. 212.000.

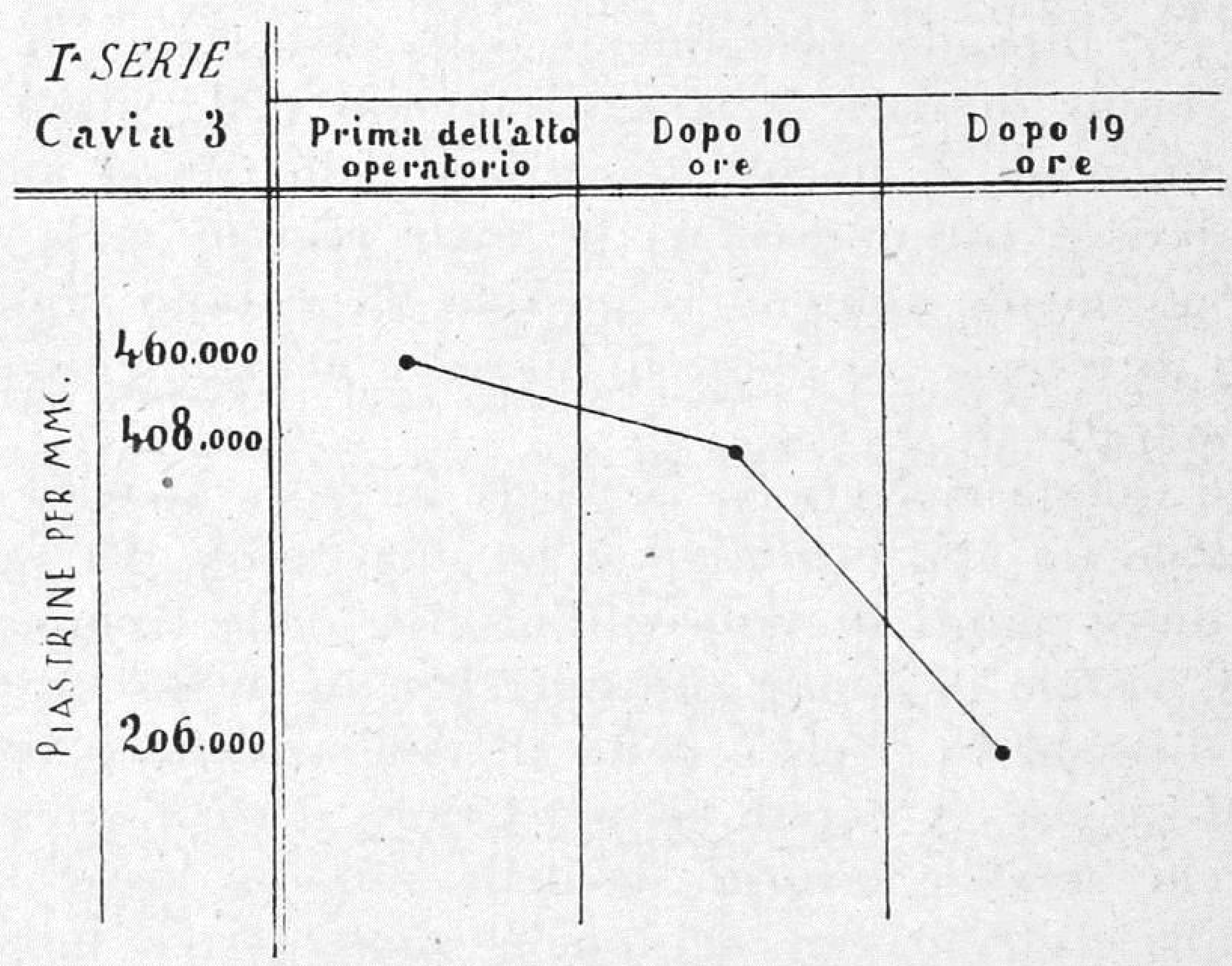
Cavia N. 2. — Piastrine 436.000.
Laparotomia mediana ed apertura ad occhiello della parete anteriore dello stomaco.



Grafica I.

Dopo 6-7 ore l'animale presenta già fenomeni peritoneali. P. 358.000. Dopo 16 ore l'animale è in gravi condizioni. P. 298.000.

Cavia N. 3. — Piastrine 460.000.
Laparotomia mediana. Si reperta l'intestino e si produce una apertura al livello



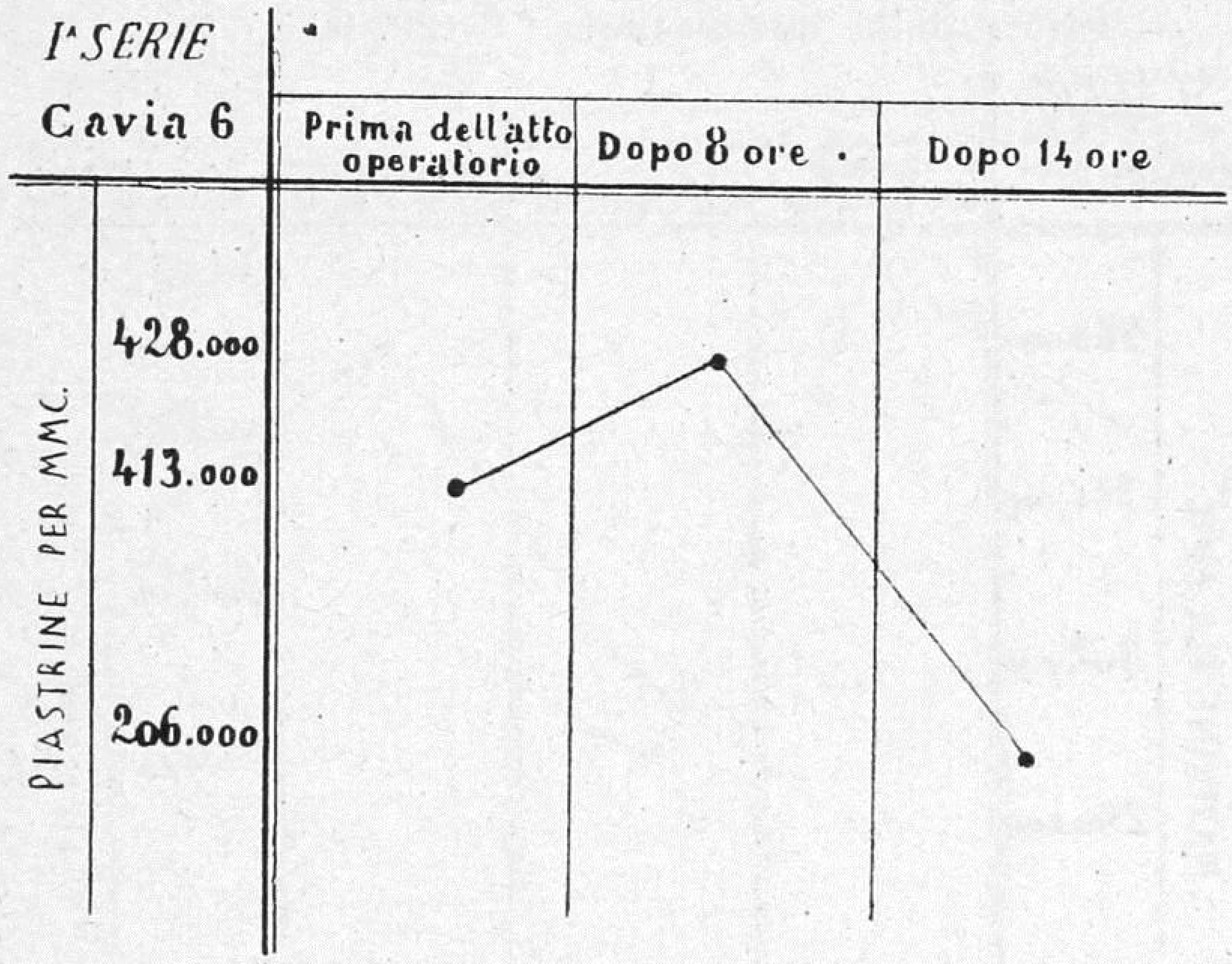
Grafica II.

della valvola ileo-ciecale. Dopo 10 ore: P 408.000. Dopo 19 ore l'animale è in gravi condizioni. P. 206.000.

Cavia N. 4. — Piastrine 403.000.
Solita tecnica della precedente. Dopo otto ore: P. 418.000. Dopo 18 ore l'animale è in stato agonico. P. 326.000.

Cavia N. 5. — Piastrine 396.000.
Si pratica una laparotomia e si provoca una lacerazione della parete anteriore dello stomaco ed una di un'ansa intestinale, mediante un piccolo occhiello. Dopo 6 ore l'animale si mostra già aggravato. P. 415.000. Dopo 16 ore l'animale è in condizioni molto gravi. P. 327.000.

Cavia N. 6. — Piastrine 413.000.



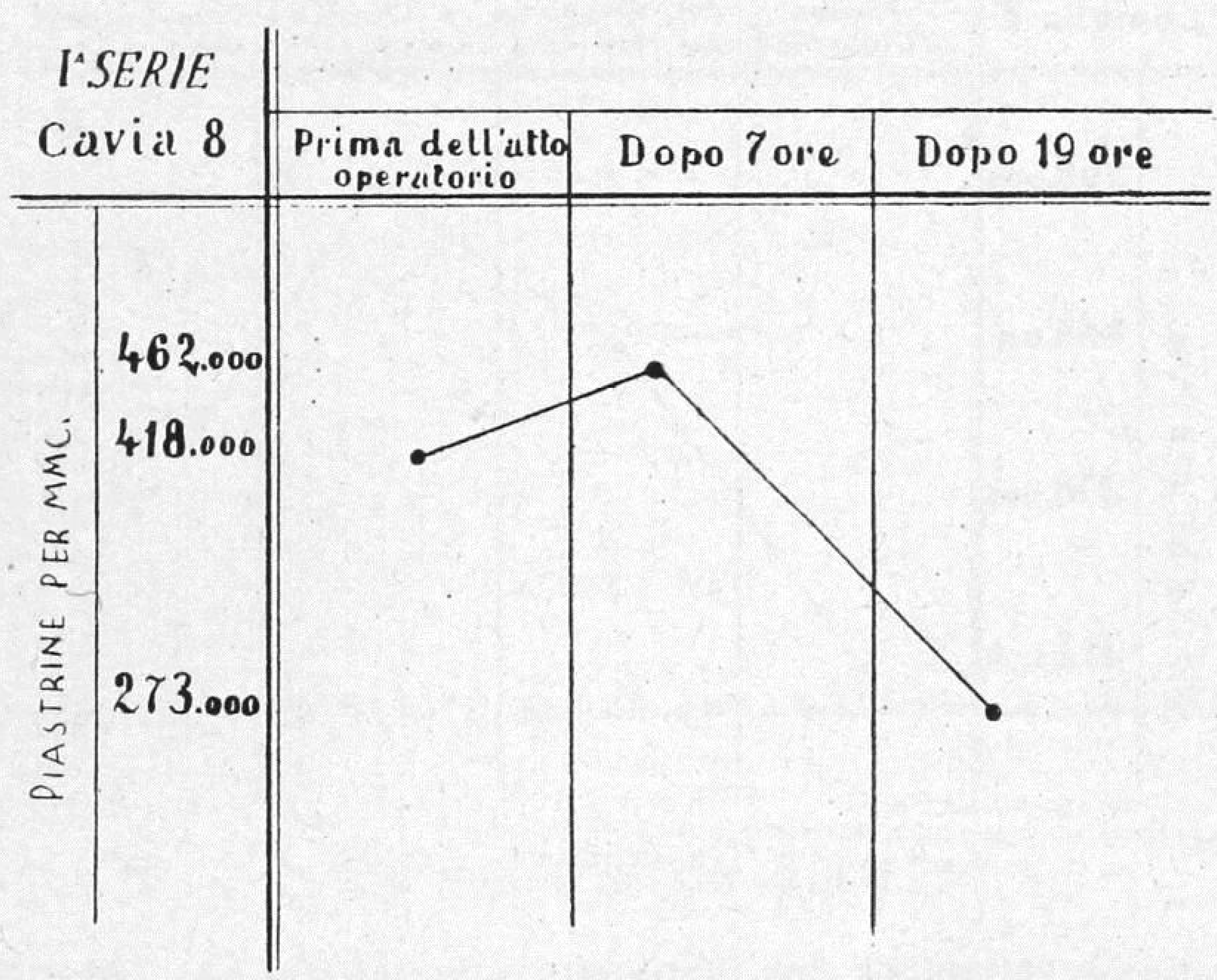
Grafica III.

Solita tecnica della precedente. Dopo otto ore: P. 428.000. Dopo 14 ore l'animale è in condizioni gravi. P. 206.000.

Cavia N. 7. — Piastrine 388.000.

Mediante laparotomia mediana si provocano due piccole aperture nella parete anteriore dello stomaco. Dopo 8 ore: P. 372.000. Dopo 18 ore: P. 311.000.

Cavia N. 8. — Piastrine 418.000.



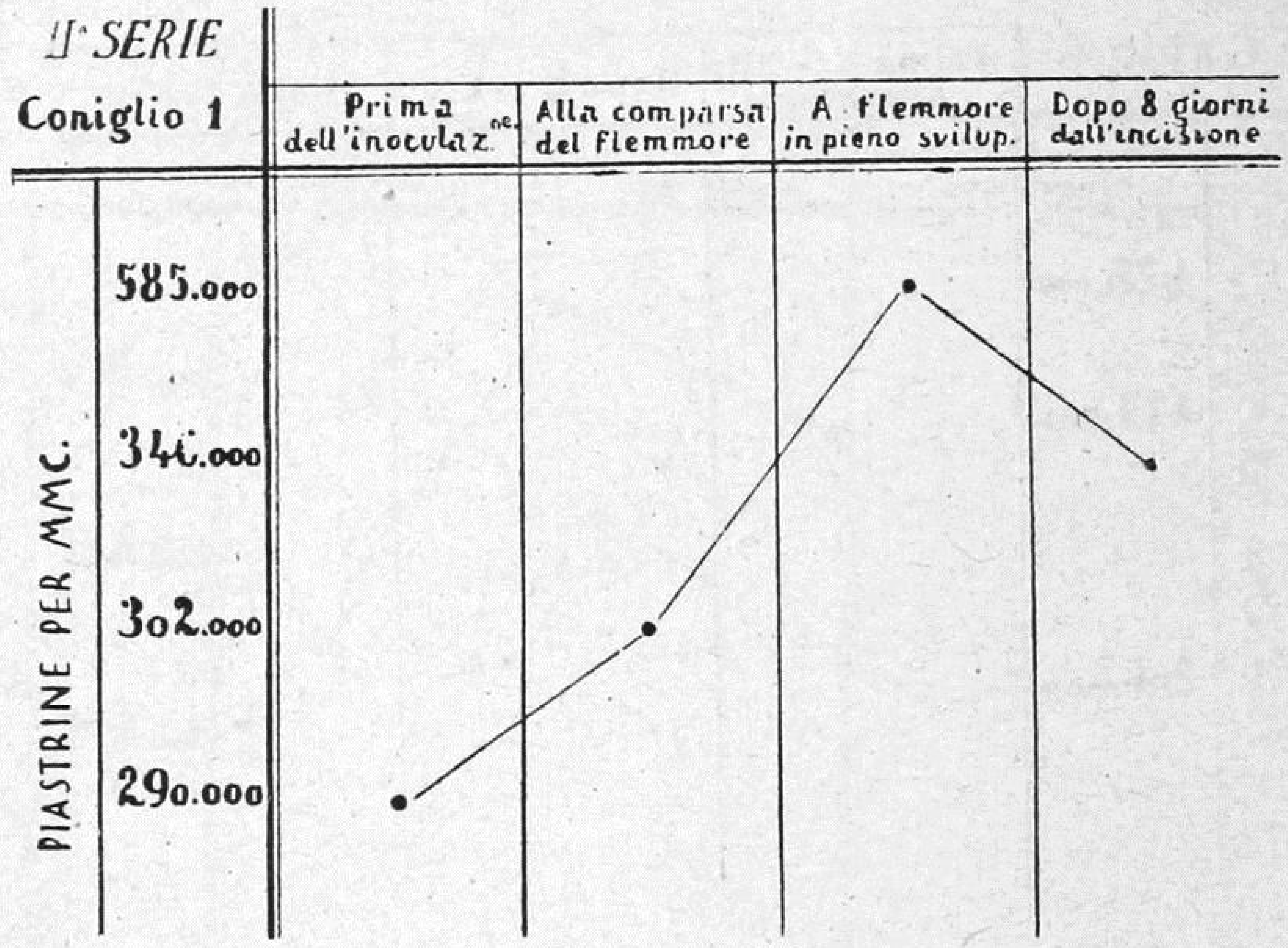
Grafica IV.

Solita tecnica della precedente. Dopo 7 ore: P. 462.000. Dopo 19 ore: P. 273.000.

I risultati ottenuti nella produzione di queste peritoniti hanno dato come risultato una evidente diminuzione delle piastrine quando la peritonite era in pieno sviluppo e portava a morte l'animale. E questa piastrinopenia è tanto più interessante in quanto è stata sempre costante in tutti i casi esaminati.

II Serie di esperienze.

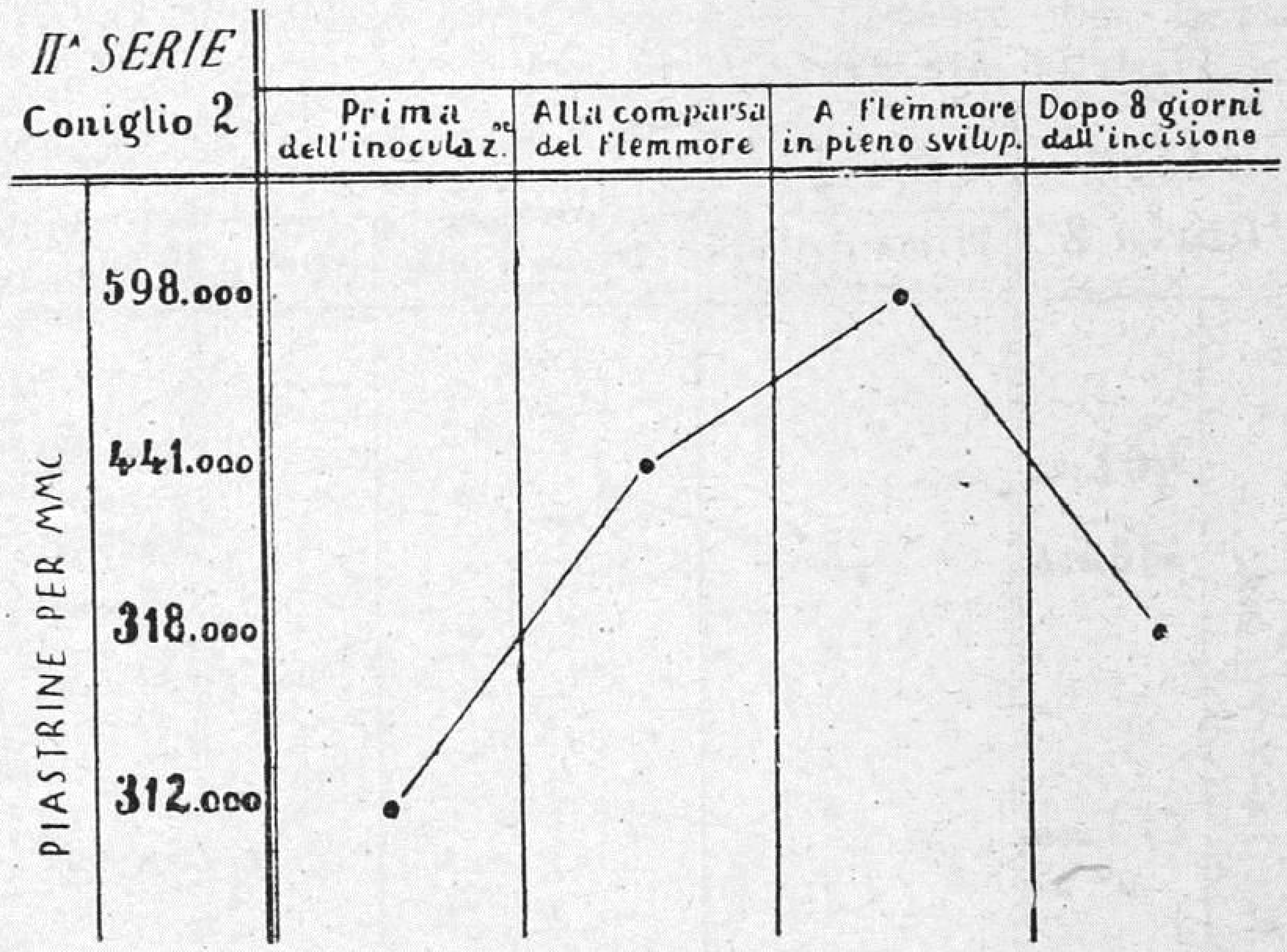
Coniglio N. 1. — Prima della inoculazione: P. 290.000.



Grafica V.

Si inietta nel sottocutaneo della coscia 1 cc. di pus di flemmone umano. Alla comparsa del flemmone: P. 302.000. A flemmone in pieno sviluppo: P. 585.000. Dopo otto giorni dall'incisione: P. 346.000.

Coniglio N. 2. — Prima dell'inoculazione: P. 312.000.



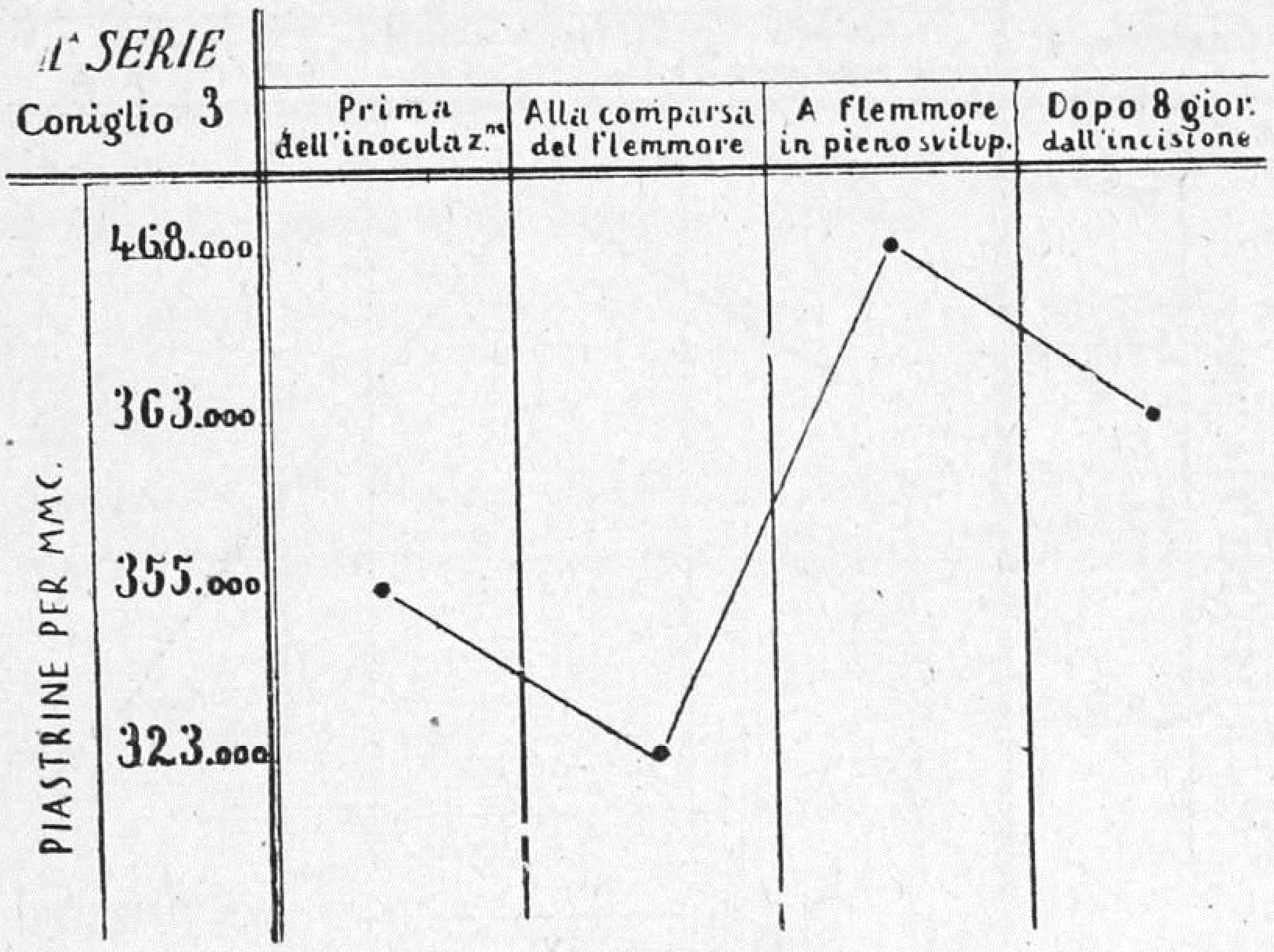
Grafica VI.

Solita tecnica. Alla comparsa del flemmone: P. 441.000. A flemmone in pieno sviluppo: P. 598.000. Dopo 8 giorni dall'incisione: P. 318.000.

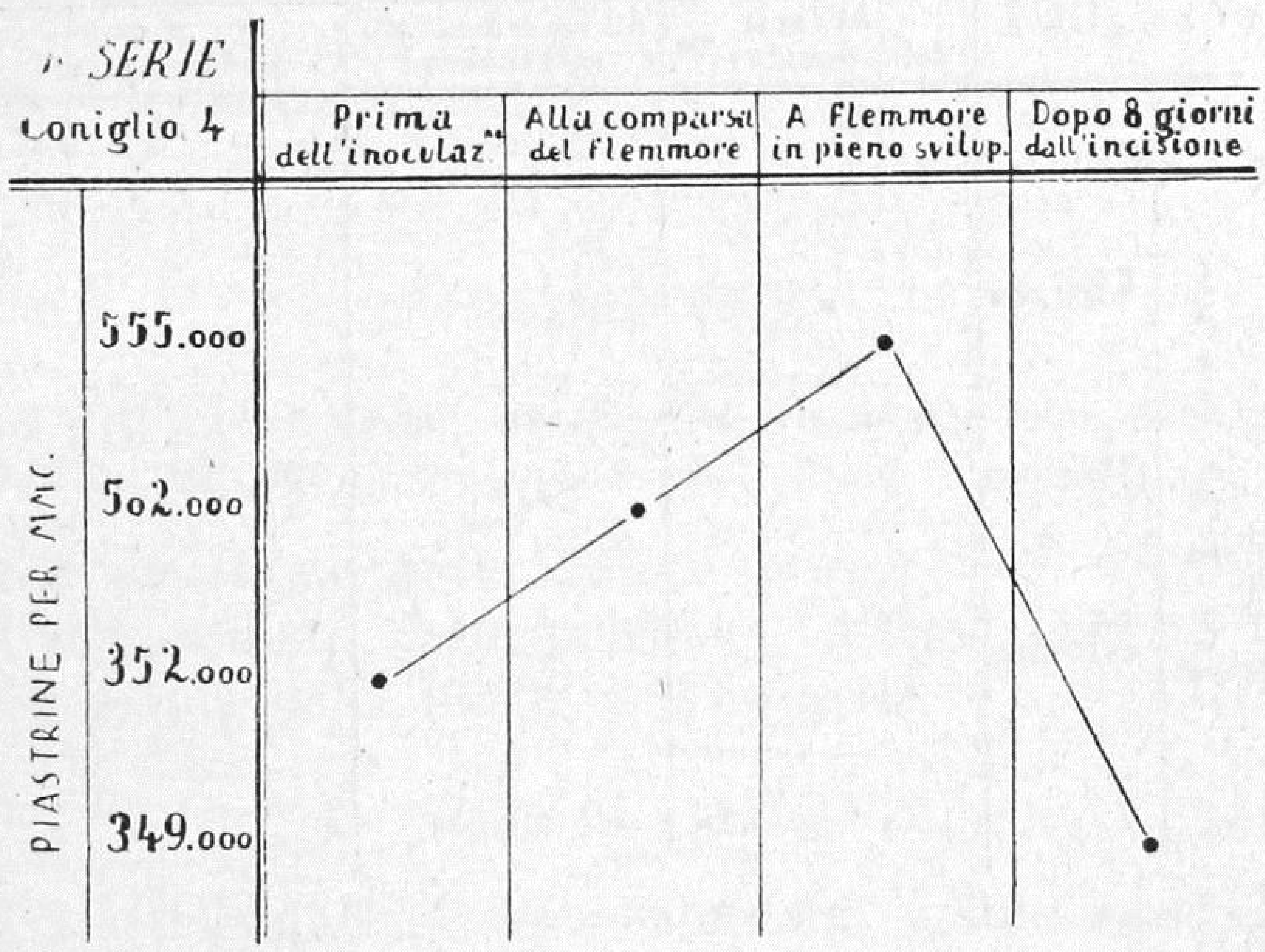
Coniglio N. 3. — Prima dell'inoculazione: P. 355.000.
Alla comparsa del flemmone: P. 323.000. A flemmone in pieno sviluppo: P. 468.000. Dopo 8 giorni dall'incisione: P. 363.000.

Coniglio N. 4. — Prima dell'inoculazione: P. 352.000.
Solita tecnica. Alla comparsa del flemmone: P. 502.000. A flemmone in pieno sviluppo: P. 555.000. Dopo 8 giorni dall'incisione: P. 349.000.

In tutti i casi è risultato un aumento del numero delle piastrine quando l'animale era in preda al flemmone, aumento che è stato costante e che per



GRAFICA VII.



GRAFICA VIII.

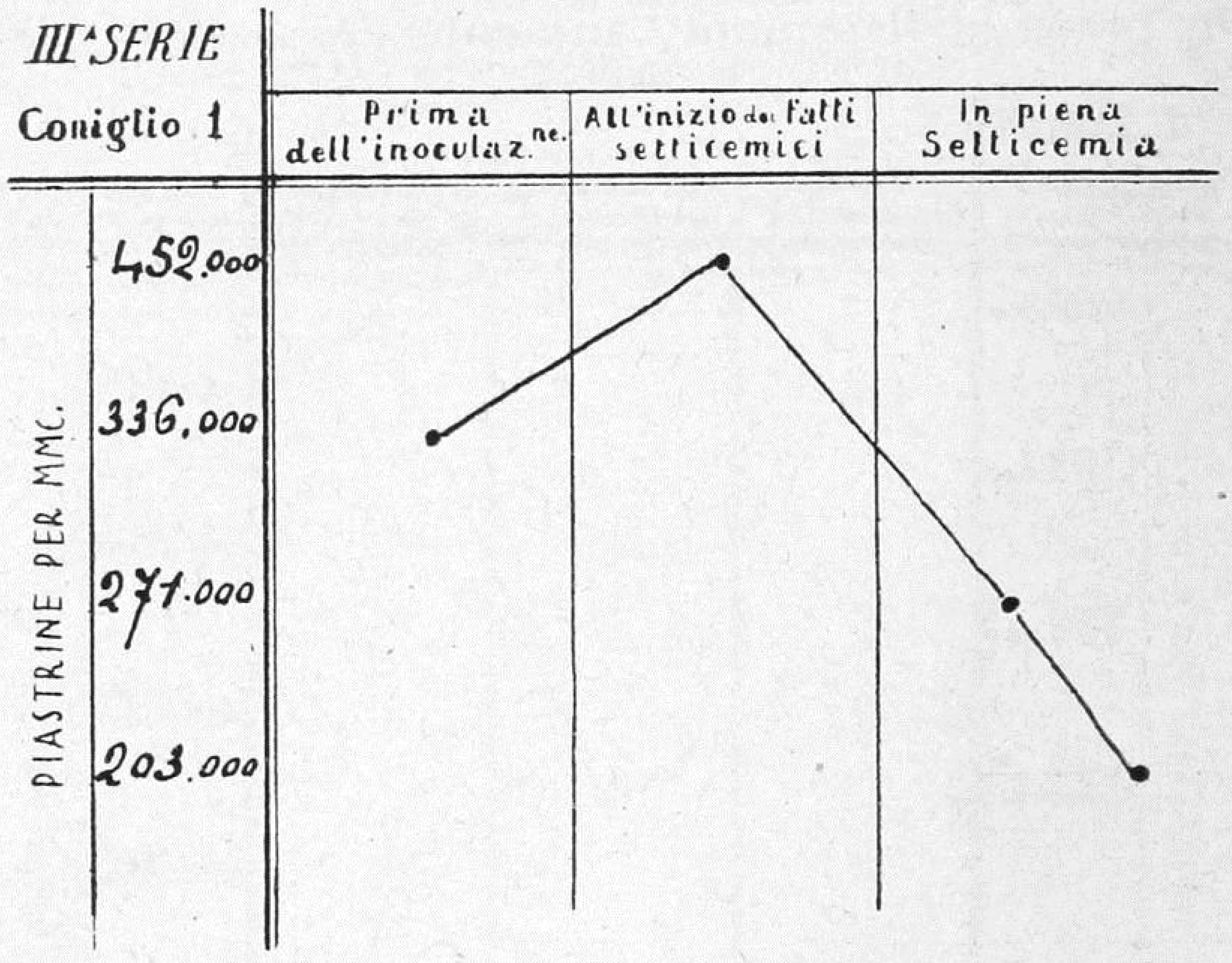
questo può avere il suo valore senza per altro aver raggiunto delle cifre molto alte.

III Serie di esperienze.

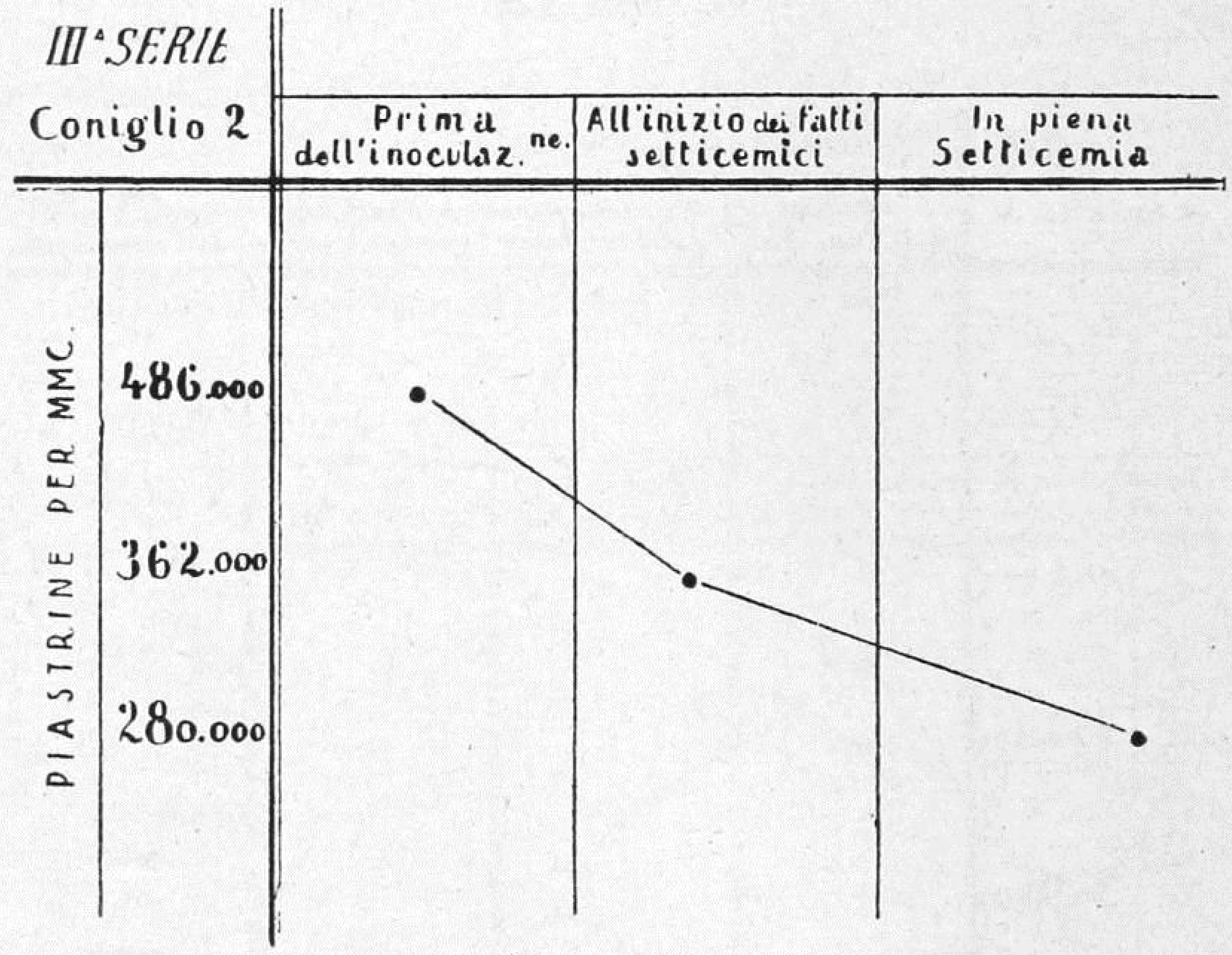
In questa terza serie di esperienze ci siamo proposti di vedere il comportamento della curva piastrinica nelle forme setticemiche.

Per la produzione di queste abbiamo adoperato i conigli, nei quali abbiamo iniettato sempre per via venosa del pus prelevato da un foruncolo e stemperato in soluzione fisiologica.

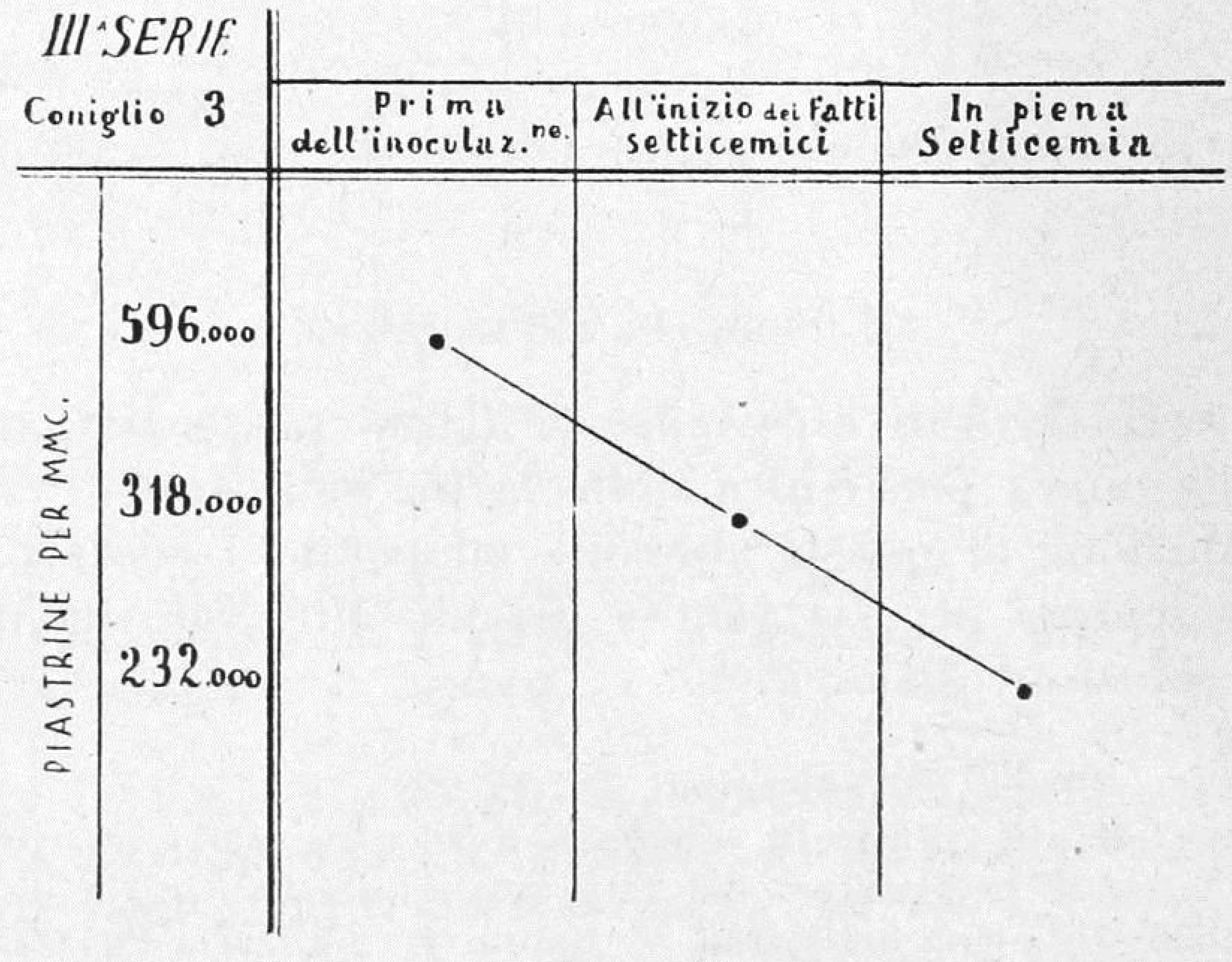
Coniglio N. 1. — Prima dell'iniezione: P. 336.000.
Si inietta 1/2 cc. di pus diluito in soluzione fisiologica, nella vena marginale esterna dell'orecchio e si attende lo sviluppo dei fatti setticemici. All'inizio di questi si rifà il conteggio. P. 452.000. In piena setticemia si hanno P. 271.000 e 203.000.



Grafica IX.



Grafica X.

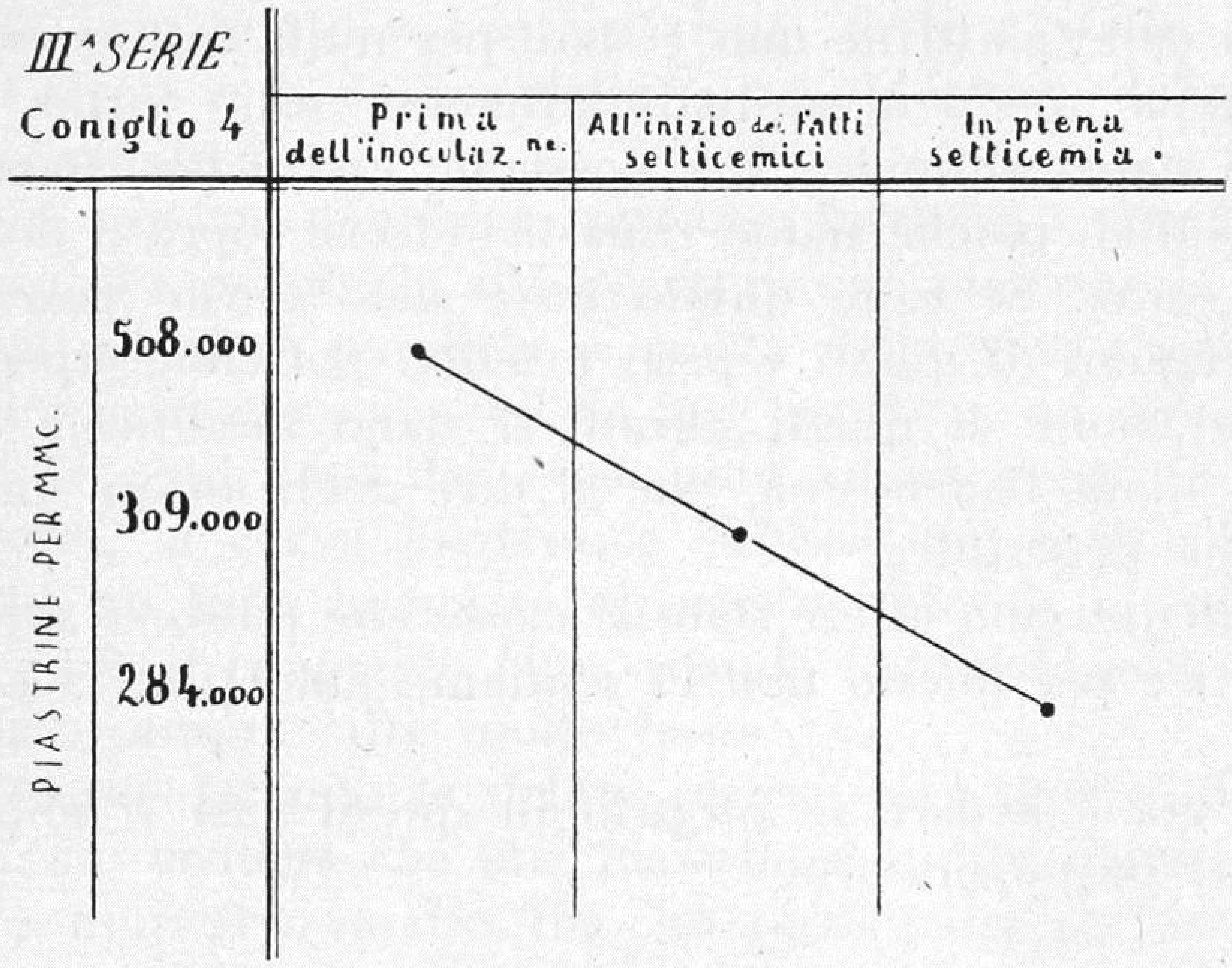


Grafica XI.

Coniglio N. 2. — Stessa tecnica del precedente.
Si inietta 1 cc. di pus. Prima dell'inoculazione: P. 486.000. All'inizio dei fatti setticemici: P. 362.000. In piena setticemia: P. 280.000.

Coniglio N. 3. — Stessa tecnica del precedente.
Solita quantità di pus. Piastrine prima dell'inoculazione: 596.000. All'inizio dei fatti setticemici: P. 318.000. In piena setticemia: P. 232.000.

Coniglio N. 4. — Stessa tecnca delle precedenti e solita quantità di pus.



Grafica XII.

Piastrine prima dell'inoculazione: 508.000. All'inizio dei fatti setticemici: P. 309.000. In piena setticemia: P. 284.000.

Come si vede in queste gravi lesioni provocate si è sempre avuto una costante discesa del numero delle piastrine, discesa che ha raggiunto cifre molto basse poco prima della morte dell'animale.

IV Serie di esperienze.

Con questa 4ª serie di esperienze abbiamo voluto osservare il comportamento delle piastrine dopo l'iniezione di estratto di muscolo.

In tre conigli abbiamo iniettato una emulsione di muscolo formato da del muscolo prelevato da una coscia e pestato in un mortaio con soluzione fisiologica. In altri tre conigli è stato iniettato un estratto liquido di muscolo fresco, il Miosal.

Coniglio N. 1. — Piastrine 428.000.
Iniezione intramuscolare di 10 cc. di emulsione di muscolo omologo. Dopo 1 ora: P. 406.000; dopo 3 ore: P. 341.000; dopo 12 ore: P. 433.000.

Coniglio N. 2. — Piastrine 348.000.
Solita iniezione. Dopo 1 ora: P. 387.000; dopo 3 ore: P. 350.000; dopo 8 ore: P. 492.000.

Coniglio N. 3. — Piastrine 362.000.
Solita iniezione. Dopo 1 ora: P. 409.000; dopo 4 ore: P. 382.000; dopo 6 ore: P. 354.000.

Coniglio N. 4. — Piastrine 403.000.
Iniezione intramuscolare di tre fiale di Miosal pari a 75 gr. di estratto.
Dopo 1 ora: P. 397.000; dopo 3 ore: P. 415.000; dopo 12 ore: P. 389.000.

Coniglio N. 5. — Piastrine 346.000.
Iniezione intramuscolare di Miosal, di 2 fiale da 2 cc. pari a 50 ctg. di estratto.
Dopo 1 ora: P. 331.000; dopo 3 ore: P. 362.000; dopo 5 ore: P. 365.000.

Coniglio N. 6. — Piastrine 377.000.
Iniezione intramuscolare di 4 fiale di Miosal da 2 cc. pari a 100 ctg. di estratto.
Dopo 1 ora: P. 328.000; dopo 2 ore: P. 391.000; dopo 8 ore: P. 357.000.

I risultati di queste ultime esperienze sono stati completamente negativi. Il numero delle piastrine non è stato per nulla influenzato dall'estratto di muscolo, sia da quello di animali differenti, sotto forma di Miosal, sia da quello dello stesso animale. Non possiamo essere perfettamente sicuri di questi nostri resultati poichè siamo rimasti indecisi sopra il dosaggio e sopra il tempo della conta. Se tutto questo fosse stato giusto potremmo pensare che una delle ragioni di questi reperti negativi potrebbe dipendere dal fatto che nella preparazione di questi estratti si siano modificate quelle tali sostanze tossiche, quali l'adenosina, che al dire degli autori sono le provocatrici della caduta piastrinica.

Varie quindi possono essere state le cause che possono avere influito sui resultati ottenuti e per questo non ci sentiamo autorizzati a conclusioni definitive.

Resterebbe ora a vedere se proprio in questi casi si abbiano con frequenza le flebiti post-operatorie.

CONCLUSIONI.

Giunti al termine di questo nostro lavoro e dato uno sguardo a quanto abbiamo osservato sia nella parte clinica, sia nello studio sperimentale, possiamo senz'altro affermare che le piastrine del sangue non sono elementi indifferenti nelle reazioni biologiche dell'organismo.

Dobbiamo innanzi tutto dire che sono elementi estremamente variabili nel numero sia fisiologico che patologico e che i loro limiti fisiologici sono molto distanti tra di loro.

Questo, secondo noi, è già un coefficente di notevole difficoltà per il loro studio e per la conoscenza delle loro proprietà biologiche.

Un altro elemento poi che importa notevole difficoltà di precisione nello studio di questi elementi è la delicatezza del loro conteggio, sia per la loro facile agglutinabilità, sia per la difficile colorazione, sia per questa grande spostabilità numerica a seconda di una quantità di circostanze, alle quali abbiamo accennato al principio di questo lavoro. Infatti i numerosi metodi escogitati per la conta stanno a dimostrazione di questa difficoltà: noi abbiamo cercato di adoperare un metodo che ci è sembrato più facile, più semplice e quindi più esente da errori, ma è logico che su ciò non possiamo essere di una completa sicurezza.

Per questo nella lettura dei resultati abbiamo tenuto conto solo delle cifre che si allontanavano molto dal normale.

Un altro fatto poi che impedisce di poter conoscere l'esatto significato clinico di questi elementi è dato certamente dalle incomplete, ed ancora molto oscure conoscenze, sopra questo terzo elemento del sangue, che alcuni studiosi ancora non ammettono che esista (Pianese).

Ciò nonostante lo studio comparato che abbiamo fatto ci ha portato ad interessanti osservazioni, al fatto cioè che questi piccoli elementi, tanto di-

scussi, debbano avere la loro importanza fra i mezzi di difesa che possiede l'organismo animale.

Siamo indotti in ciò dal fatto riscontrato in clinica, ma sopratutto confermato molto evidentemente dall'esperimento, e che cioè un tasso elevato di piastrine si è sempre trovato nei processi settici acuti ad andamento in guarigione, mentre nelle forme settiche con esito di morte si è sempre avuto una piastrinopenia.

Interessante per questo è l'osservazione delle grafiche riportate nelle quali si vede l'ascesa o la discesa delle curve a seconda delle condizioni nel quale si trova l'organismo.

In genere si è notato che in un processo infettivo e specialmente in presenza di una raccolta purulenta si ha sempre una piastrinosi, vera crisi ematoblastica, la cui curva è parallela a quella della leucocitosi fino a che le condizioni dell'organismo sono tali da fare supporre un esito di guarigione: quando invece le condizioni dell'organismo vanno peggiorando sì da avvicinarsi alla morte, la curva piastrinica subisce una netta discesa. Così abbiamo osservato, in tutte le nostre esperienze miranti a produrre infezioni mortali, nelle quali il conteggio fatto quando l'animale poteva dirsi in stato agonico, ha dato sempre cifre molto basse.

Da ciò, sempre facendo le debite riserve, per quello che abbiamo già detto, ne possiamo dedurre che una piastrinosi indica quasi sempre un processo infettivo-suppurativo in atto, ma che, principalmente, indica e svela uno stato di resistenza dell'organismo da poter far fare una buona prognosi. Questa piastrinosi in queste condizioni, potremmo chiamarla *crisi ematoblastica attiva*. In queste stesse condizioni poi una piastrinopenia è da considerarsi segni di cattivo augurio per il malato, svelante cioè degli scarsi poteri di difesa specialmente quando la curva, parallela prima a quella dei leucociti, se ne distacca: questa piastrinopenia potremmo chiamarla *crisi ematoblastica negativa*.

L'esame quindi di questa curva, specialmente nelle forme settiche può avere la sua importanza, specialmente e sopratutto per la prognosi, più che per la diagnosi, nel senso che ad una piastrinosi può corrispondere una prognosi buona, ad una piastrinopenia una prognosi cattiva ad esito infausto.

Sotto questo punto di vista quindi il conteggio delle piastrine nelle forme acute chirurgiche può acquistare il valore di un *mezzo di valutazione per la resistenza del malato*.

Nelle forme ad andamento cronico, senza fatti acuti, non abbiamo trovato modificazioni piastriniche degne di apprezzamenti ma anche in questo studio ci è sembrato di vedere che non è nel genere di malattia ma nella gravità della malattia che possono venire influenzati questi elementi.

Nelle esperienze che abbiamo fatto con gli estratti muscolari, abbiamo già detto che non ci sentiamo in grado, dato anche i resultati ottenuti, di venire a delle conclusioni; possiamo solo dire che con i mezzi da noi adoperati non è stata influenzata la curva piastrinica.

RIASSUNTO.

L'A., richiamati i recenti e numerosi studi sopra le piastrine del sangue, studia sia clinicamente che sperimentalmente il comportamento di questi elementi in varie forme chirurgiche.

Ne viene a concludere che questo 3° elemento del sangue può avere molta importanza nei riguardi della prognosi, avendo dimostrato che una piastrinosi indica sempre un notevole potere di resistenza dell'organismo, mentre una piastrinopenia, implica sempre una prognosi cattiva.

Termina il lavoro concludendo che nelle forme acute chirurgiche il conteggio delle piastrine può essere un mezzo di valutazione per la resistenza del malato.

BIBLIOGRAFIA.

1. AYNAUD. Archiv. des mal. du coeur, des vaisseaux et du sang, IV, 1911.
2. BARBIERI. *Studi ulteriori sulla azione del siero antipiastrinico.* Boll. della Soc. Medico-Chirurgica di Pavia, fasc. 2, pag. 179, 1927.
3. BIZZOZZERO. *Sur un nouvel élément morfologique du sang chez les mammifères et sur son importance dans la thrombose et dans la coagulation.* Arch. it. de Biol., vol. 1.
4. BIFFI. Lo Sperimentale, 1924.
5. BOCCARDO. *Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi dle sangue in diversi stati patologici.* Haemat., vol. II.
6. BIANCHINI. *Le asfissie e la piastrinogenesi.* Ibid., vol. VI.
7. BIANCHINI e PAGNI. *Le piastrine nel sangue di animali avvelenati con* CO_2. Pathologica, 15 aprile 1922.
8. BIANCHINI. *Le piastrine nel sangue asfittico.* Ibid., dicembre 1921.
9. BELLONI. *Ricerche sulle piastrine e sulla coagulabilità del sangue nel rachitismo.* La Medicina Italiana, n. 3, 1930.
10. BARBIERI. *Nuovo metodo di conteggio delle piastrine.* Diagnostica e tecnica di laboratorio, pag. 24, n. 1, 1931.
11. BORDET e DELANGE. *Sur la nature du citozyme, recherches sur la coagulation du sang.* Ann. de l'Inst. Pasteur, n. 5, 1913.
12. CACCURI. Policlinico, Sez. pratica, n. 39, 1924.
13. CASTRONOVO G. *Piastrine e pseudopiastrine nel sangue circolante.* Haemat., vol. I.
14. CELENTANO. *Il comportamento delle piastrine in Ostetricia e in Ginecologia.* Arch. di Ost. e Ginec., n. 12, 1931.
15. CESARIS DEMEL. *Fatti ed ipotesi sulla origine delle piastrine.* Haematologica; Arch Ital. di Ematologia e Sierologia, vol. X, 1926.
16. ID. Haematologica, vol. IV, 1924.
17. ID. *Sull'origine delle piastrine dai megacariociti.* Archivio per le Scienze Mediche, XXXVIII, 1914.
18. ID. *Sulla presenza e sulla genesi delle piastrine nella milza dei mammiferi.* Atti della Soc. Tosc. di Sc. Nat. Memoria XXX, 1915.
19. ID. *Sulla funzione piastrinocinetica dei megacariociti.* Pathologica, 1° luglio 1915.
20. ID. *Le piastrine.* Arch. per le Scienze Mediche, vol. XLII, 1919.
21. CANDELA e FORCHEZZATI. *Piastrine ed asfissia dei neonati.* Pathologica, pag. 486, n. 478, 1931.
22. DEGHWITZ. Folia Haematologica, Bd. 25, n. 3.
23. DELLA VALLE. *L'ematologia nella diagnosi e nella prognosi delle affezioni chirurgiche.* Genova, Tip. Marzano, 1912.
24. DOMARUS. Citato da VALDONI. *Methodk der Bluntuntersuchurcg.* Berlino. Springer, 1921.
25. DI GUGLIELMO. *Megacariociti e piastrine.* Haemat., 1920.
26. DUCNING. *Phlébites, thromboses et embolies.* Masson, Paris, 1929.
27. DADDI. *Manuale di ricerche cliniche,* 1910, pag. 94.
28. DI GUGLIELMO. *Un caso di eritroleucemia. Megacariociti in circolo e loro funzione*
29. ID. *Eritroleucemia e piastrinemia.* Folia Medica, 1920.
30. DELRETZ e GOVAERTZ. *L'intervention des gobulins dans l'élimination des microbes iniectés dans la circulation.* (Cit. da VALDONI). C. R. Soc. Biolog., vol. 81.
31. EREDE N. *Piastrinosi e gravidanza.* Haemat., vol. II.
32. FANTON. *Le piastrine nell'infanzia.* La Clinica Pediatrica, fasc. 9, 1930.
33. FORNACA. Policl., Sez. Medica, n. 5, 1909.
34. FUSARI. Arch. Scienze Mediche, 1886.
35. FAHRAENS. *The sospension stability of the blood.* Stoccolma, 1921.

36. FERRIO. *Medicina interna.* Libreria Ed. Torin., Torino.
37. FERRATA e NEGREIROS-RANALDI. Patologica, 1915, n. 30-33.
38. FERRATA. *Le emopatie.* Soc. Ed. Lib., 1918.
39. FANTON. *Le piastrine nell'infanzia.* La Clinica Pediatrica, 853, fasc. 11, 1931.
40. FONIO. *Deber die Geriunugsfaktoren des hämophilen Blutes.* Mitt. a. d. Grenz. der Med. w. Chir., vol. 28, 1915, pag. 31.
41. ID. *Ueber, ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung.* Deut. Zeitschr. f. Chir., vol. 117, 1912, pag. 178.
42. FIORITTO. *La fagocitosi delle piastrine.* Haematologica, vol. V, pag. 390.
43. FONIO. Zeitschr. f. Klin Med., vol. LXXXIX, 1920.
44. FOTI. *Contributo sperimentale alla genesi delle piastrine del sangue negli avv. acuti di piridina.* Arch. di Fisiologia, vol. XI, 1913.
45. GOVAERTZ e DELRETZ. *Funzione delle piastrine.* Presse Médicale, n. 46, 1919.
46. GRUBER e FUSAKI. Münch. Med. Woch., n. 46, 1907.
47. GIUDICEANDREA. Policl., Sez. prat., 1906.
48. GOIDSENHOVEN. *Méthode clinique pour la numération du Plaquettes Sanguines.* Annales de la Société Scientifique de Bruxelles, 31 dicembre 1926
49. GRÉGOIRE. *Note sur le rôle des hématoblastes dans la thrombo-phflébite post-opératoire.* Bull. et Mém. Soc. Naz. de Chir., 6 dicembre 1930, n. 31.
50. HALBAN. *Milzexstirpation bei menarrhagia thrombopenica.* Arch. f. Ginäcologie, 1930.
51. HAYEM. *Du sang et de ses altérations anatomiques.* Masson, Parigi, 1889.
52. ID. *Leçon sur les modifications du sang.* Ibid., 1882.
53. IPSEN. Arch. Klin. Chir., 158, 713, 1930.
54. YURGENS e NEUMANN. *Ricerche cliniche e sperimentali sulle funzioni delle piastrine nel sangue.* Deut. Arch. f. Klin. Medizin, vol. 172, fasc. 3, 1931.
55. KONIG. Klin. Woch., 1930.
56. ID. *Nuovi punti di vista sull'origine della trombosi.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1931, pag. 130.
57. LEGA. *Ricerche sulla genesi ecc* Haematologica, fasc. 2, vol. 9, 1928.
58. LUSTIG e GALEOTTI. *Patologia Generale.* Soc. Ed. Libr., Milano.
59. MONDINI. *Il comportamento delle piastrine sulla coagulabilità del sangue nelle anemie, e sulla viscosità del sangue nelle anemie.* La Pediatria, fasc. 7, 1930.
60. MAZZACUVA. Atti della Soc. It. di Chir., 36ª adunanza, pag. 619.
61. MIANI e FILIPPI. La Clinica Chirurgica, 1925, fasc. 5-6.
62. MARTELLI. *Sulla poligenesi delle piastrine.* Folia Medica, n. 28, 1919.
63. MARCHESINI. Haematologica, vol. II, 1921.
64. MONZON. *Les plaquettes du sang humain.* Thèse de Paris, 1921.
65. MARCHESINI. *Sulla piastrinosi.* Policl., Sez. Prat., 1920.
66. NICOLETTI. *Sul modo di ottenere con costanza una chiara dimostrazione delle piastrine nelle sezioni.* Pathologica, 1927, pag. 221.
67. NOLF. *Contribution à l'étude de la coagulation du sang.* Arch. intern. de Physiol., vol. VI, 1908, vol. 16.
68. OSELLADORE. *Comportamento della coagulabilità del sangue e delle piastrine negli animali sottoposti ad asfissia acuta.* Biochimica e Terapia Speriment., anno IV, fasc. IV, 1926.
69. ID. *Asfissia, piastrine e coabulabilità del sangue.* Haem., vol. 8, 1927.
70. ID. *Ancora in tema di variazioni numeriche delle piastrine nelle asfissie.* Ibid., vol. 9, 1927.
71 OTTOLENGHI. Atti della R. Acc. dei Fisiocritici di Siena, vol. XVI, 1904.
72. ID. Ibid., vol. XVI, 1904.
73. PERRONCITO. *Sulla derivazione delle piastrine.* Haematol., vol. 7, fasc. I, 1926.
74. PACETTO. *Ricerche sperimentali sull'emostasi con mezzi biologici con particolare riguardo alla chir. cranio-cerebrale.* Policl., Sez. Chirurg., 1931.
75. ID. *Il trapianto muscolare libero adoperato per colmare perdite di sostanze cerebrali evoluzioni ed esiti.* Ibid., 1931.
76 PICARDI. *Comportamento delle piastrine in seguito ad atti operativi* Policlinico, Sez. Pratica, n. 24, 1932.
77. POLETTINI. Phatologca, 1918.
78. ID. *Sulla preesistenza delle piastrine nel sangue circolante.* Haemat., vol. II, 1921.
79. PIANESE. *Per una migliore conoscenza dei megacariociti.* Ibid., vol. I, 1920.
80. PAYR. Zbc. Chir., n. 16, 1930.

80-bis. Pennetti G. *La piastrinosi digestiva.* Rif. Med., n. 25, 1932.
81. Perroncito. *Sulla derivazione delle piastrine dai megacariociti.* Ibid., vol. I.
82. Rondoni. *Biochimica.* Lib. Ed. Torinese, Torino.
83. Rebaudi. *Le piastrine del sangue ecc.* Arch. It. di Ginec., anno 10. vol. I.
84. Rossembaum. *Ueber Blutplatiehen bei chirurgischen Erkrankungen.* Zeit. f. d. ges Chirurg., vol. 37, 1927, pag. 823
85. Reitano. *Di alcune funzioni dei megacariociti.* Haemat., vol. II, 1921.
86. Roy. *Le variazioni numeriche delle piastrine nei lattanti dopo il parto.* La Pediatria, 1926, fasc. 7, pag. 350.
87. Rleki e Pelcrar. *Rôle des plaquettes dans le choc anafilattique.* Journ. de Physiol. et de Pathol., gen. 1926
88. Roskam. *La function antixénique des globulines.* C R. Soc. Biol., vol. 85. (Citato da Valdoni).
89. Id. *Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique des globulines.* Thèse d. Doct. Sp. en Sc. Méd. (Citato da Valdoni).
90. Sacerdoti. *Le piastrine dei mammiferi ed il siero antipiastrinico.* Arch. per le Sc. Mediche, vol. XXXII, n. 16.
91. Id. Ibid., vol. 17, 1893; vol 27, 1903; vol. 32, 1910
92. Sestini. Pathologica, 1924.
93. Id. *Le piastrine sul processo immunitario.* Haemat., vol. VI.
94. Szokoloff e Gladyrensky. *Le variazioni post-operatorie delle piastrine e dei globuli rossi.* Zentralorganf. d ger. chir , 1925, vol. 30, pag. 822.
95. Szokoloff. *Importanza diagnostica delle piastrine nei tumori maligni.* Ibid., vol. 40, pag. 821.
96. Tschistowich. Folia Haematol., Bd. 25, H. 3.
97. Id. Ibid., Bd. IV, 1907.
98. Teumin. *Die Blutplättchen und die Prognose bei der septischen Puerperal-Erkrankungen.* Zentralorgan, vol. I.
99. Valdoni. *Le variazioni numeriche delle piastrine nei periodo post-operatorio.* Annali It. di Chir., vol. VIII, fasc. 2, 1929
100. Von Herwerden. *Onderzockingen gedaan in het Physiologisch Laboratorieren der Utrechtzche Hoogeschool.*, 3° R., XVI, pag. 185
101. Vita. *Attuali conoscenze sulla genesi e funzione delle piastrine.* La Diagnosi, fasc. LXVII, 1927, anno 7°.
102. Zipf. *Hagund der Pharm.* Ges. Königsberg, 1930.
103. Zipf und Wagenfeld. Arch. f. Exp. Path., 150, 70, 1930.
104. Zoppa. *Le variazioni numeriche delle piastrine nel sangue con speciale riguardo all'infanzia.* Pathologica, 1926.
105. Werbitzh. Zeits. f. Hyg. med. Infektionkranke, Bd. 68, 1911.

IV.

OSPEDALE INFORTUNI - VIENNA.
Prof. Dott. BÖHLER, med. dirigente.

Sulle lesioni da sci.

Dott. ENRICO REGELE, ex-aiuto, Bolzano.

Negli anni dopo la guerra lo sport sciatorio ha preso uno sviluppo crescente di anno in anno e l'aumento degli appassionati di questo sport continua in modo progressivo. Contemporaneamente aumentarono gli incidenti che accompagnano questo sport, e malgrado che la generazione attuale dimostri una capacità media certo insospettata nei primi anni in cui si praticava questo sport quale è stata resa possibile dai perfezionati metodi sia di istruzione che di tecnica, pure gli incidenti non diminuiranno certamente per la sempre maggiore diffusione dello sport. Non si può certamente stabilire con cifre statistiche, se gli esperti siano più garantiti contro gli incidenti sportivi che non i principianti, e in quanto la precauzione, il terreno scelto a bella posta non pericoloso; i percorsi di viaggio relativamente brevi si controbilanciano colla maggiore velocità, con l'affrontare i terreni più pericolosi e con qualunque qualità di neve come viene attuato dai più esperti sciatori. La statistica neppure non potrà dare una risposta su quanti percentualmente di tutti gli sciatori abbiano a soffrire un incidente.

Dal complesso degli incidenti sciatori noi possiamo identificare dei determinati tipi di lesione e sarebbe molto interessante esaminare come questi tipi di lesione siano determinati dall'attrezzamento sportivo e dalla tecnica corretta, e in quanto essi invece siano da ascrivere a incidenti occasionali di altra natura. Affinchè la statistica non sia una arida descrizione dei diversi incidenti si esporrà anche nella descrizione dei singoli incidenti la terapia degli stessi e precisamente il modo come esse si presentano più razionale; sì per il medico sportivo che anche per il paziente.

Lo sport sciatorio è un sistema di viaggiare in montagna ed in inverno, è uno sport delle gambe e per tanto le lesioni delle estremità inferiore hanno di gran lunga il sopravvento. Il meccanismo di questo sport consiste nel guidare gli sci sulla neve mediante rotazioni del corpo; tutti i cambiamenti di direzione nelle curve durante la corsa vengono ottenuti mediante movimenti del corpo. D'altro canto lo sci può agire sulla gamba come un lungo braccio di leva e così fra le molte lesioni delle gambe troveremo fra le più frequenti le lesioni da movimento rotatorio vale a dire le lesioni a meccanismo indiretto. Oltracciò è da tenere in considerazione il fatto che lo sport si sviluppa non su campo libero, ma su percorso inframezzato da ostacoli di ogni genere, i quali possono portare a lesioni dirette per urto con lo sciatore. Però le lesioni di quest'ultimo tipo mancano di caratteri tipici. essi sono dipendenti dal caso e dalle caratteristiche del terreno, mentre alcune altre, causate dal tipo dello sport e dall'equipaggiamento possono essere pure considerate come tipiche e ripresentantisi sempre nello steso modo.

Nella statistica seguente sono contenuti più di 200 casi, quali si sono avuti per le condizioni di terreno e di percorso molto varie delle regioni atesine. Nella nostra regione ci sono certamente più percorsi difficili che

facili. Le condizioni della neve sono molto varie. Naturalmente la possibilità di lesioni sono maggiori con neve difficilmente sciabile; considerevole è l'aumento degli incidenti in inverni poveri di neve con uno scarso strato nevoso. Mi sembra superflua una suddivisione statistica degli incidenti a principianti ed esperti sciatori e la lunghezza dei loro viaggi e per tanto nulla si può dire sulla loro esposizione alle possibilità di incidenti. Sulla base di pura impressione si può giudicare che tutti gli sciatori siano esposti uniformemente agli incidenti come già io ho prima accennato. Nella mia statistica mancano completamente le lesioni da salti con gli sci perchè questa modalità dello sport nella nostra regione è praticata da molti pochi sciatori.

Statistica: 209 lesioni osservate in 4 stagioni.

Secondo l'ordine di frequenza: I. Lesioni tipiche: 62 distorsioni del piede pari al 30%; 41 lesioni del ginocchio pari al 20%; 25 fratture malleolari pari al 12%; 10 fratture della gamba pari al 5%; 11 distorsioni del pollice pari al 5 1/2 %; II. Lesioni non tipiche descritte distesamente nel lavoro.

In primo luogo è opportuno dare la descrizione delle **lesioni tipiche** da sci, delle quali io credo sia opportuno distinguere 5 tipi e precisamente secondo l'ordine di frequenza: la distorsione del piede, dell'articolazione del ginocchio, i diversi tipi di fratture del malleolo, la distorsione del pollice e la frattura spirale della gamba. A queste si aggiungano tutte le restanti, che io non considero come tipiche per questo sport. Noi vediamo che quasi tutte le lesioni tipiche colpiscono la gamba con eccezione delle distorsioni dell'articolazione basale del pollice. Questa frequenza è facilmente spiegabile col meccanismo di questo sport.

In testa per frequenza sta la **distorsione del piede.** Questo è un concetto impreciso che abbraccia diverse lesioni anatomiche. È importante agli effetti della terapia e della prognosi di suddividere questo concetto: il più frequente di tutto sono cointeressate le articolazioni dell'astragalo (superiore e inferiore).

Più raramente le altre articolazioni del piede, con prevalenza quelle del meccanismo di supinazione, più raramente quelle della pronazione. Se la gamba si gira verso l'esterno e durante questo movimento il piede si pone in supinazione, la qual cosa rappresenta il meccanismo più frequente, ne vengono a soffrire i legamenti della parte esterna e in primo luogo i legamenti fra il malleolo esterno e l'astragalo e il calcagno.

Clinicamente noi troviamo un gonfiore e, parzialmente, sopra il malleolo dopo pochi giorni spesso un versamento ematico locale, il quale talora è disceso fino al calcagno ed ivi si arresta ad una linea obliqua situata un buon dito circa al di sopra della pianta del piede, appunta là dove incomincia a estendersi la struttura sottocutanea della pianta del piede.

Il dolore alla pressione è notevolmente forte, ma in contrasto con quello che si ha nella frattura del malleolo esterno è situato sempre verso davanti o al di sotto, rispettivamente all'orlo anteriore ed inferiore del malleolo esterno; si trovano sempre libere da dolore le parti laterali e posteriori del malleolo e può in tal modo essere esclusa la frattura del malleolo. Il movimento di supinazione del piede provoca forti dolori alla parte lesa, mentre la pronazione e l'abduzione del piede rimane indolora qualora vi siano lesioni di legamenti.

Un secondo tipo è rappresentato dalla rottura della forchetta malleolare per rotazione verso l'esterno della gamba e per strappamento dei legamenti fra tibia o perone.

Qui agisce come leva l'astragalo. Il posto del legamento è fortemente sensibile alla pressione. L'articolazione astragalica superiore è gonfiata; quale sintomo importantissimo possiamo mettere in evidenza l'allargamento della forchetta malleolare, allargamento che si può mettere in evidenza afferrando il piede con una mano e muovendolo in modo esattamente laterale contro la gamba fissata coll'altra mano. In questa manovra noi sentiamo chiaramente, mentre il paziente lascia la sua muscolatura allentata, l'urto dell'astragalo contro il malleolo nella forchetta articolare allargata. Contemporaneamente si arriva a strappamento del legamento interno laterale.

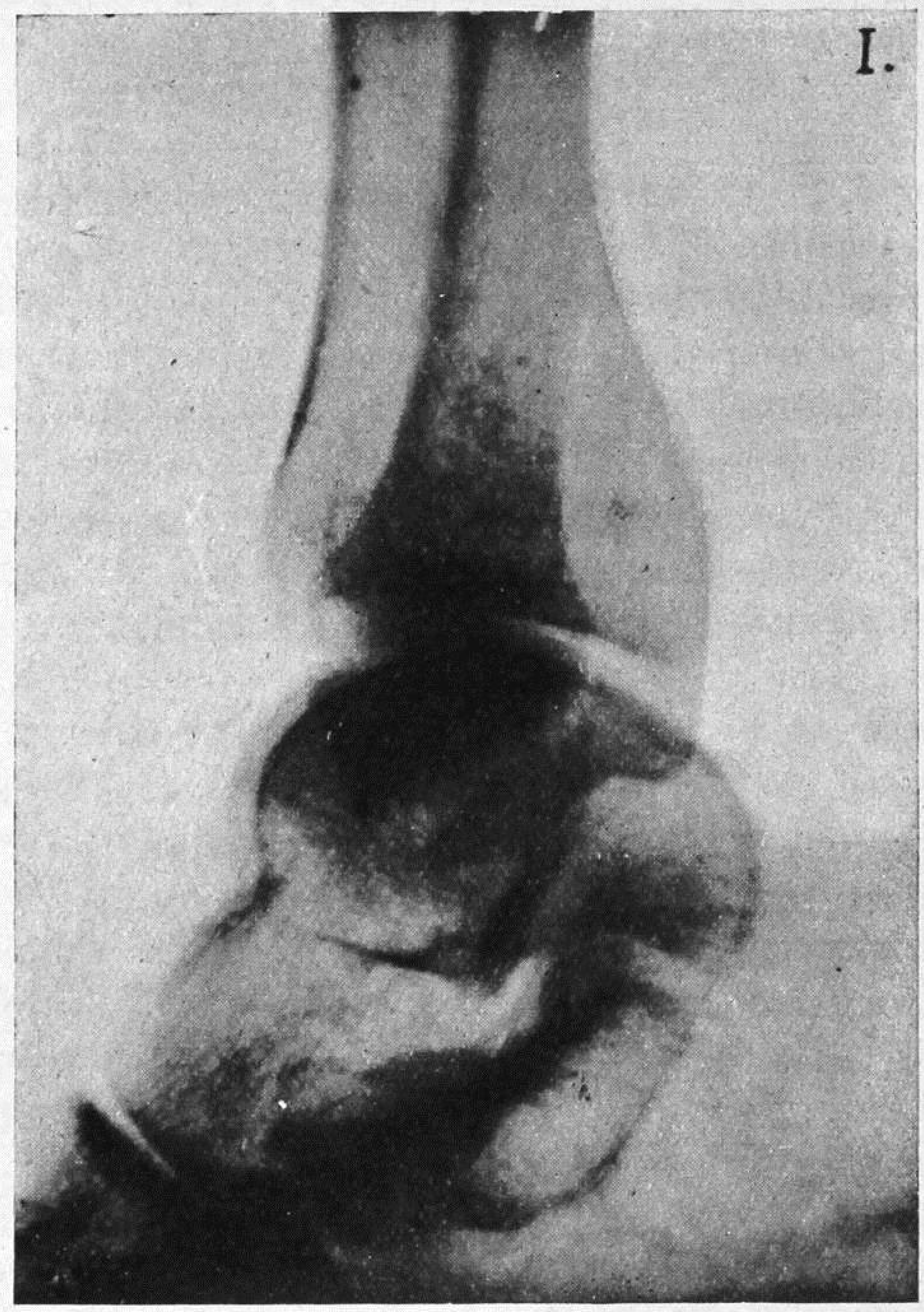
Come terzo tipo si ha, col meccanismo della rotazione interna della gamba a piede fissato, lo strappamento dei legamenti alla parte interna.

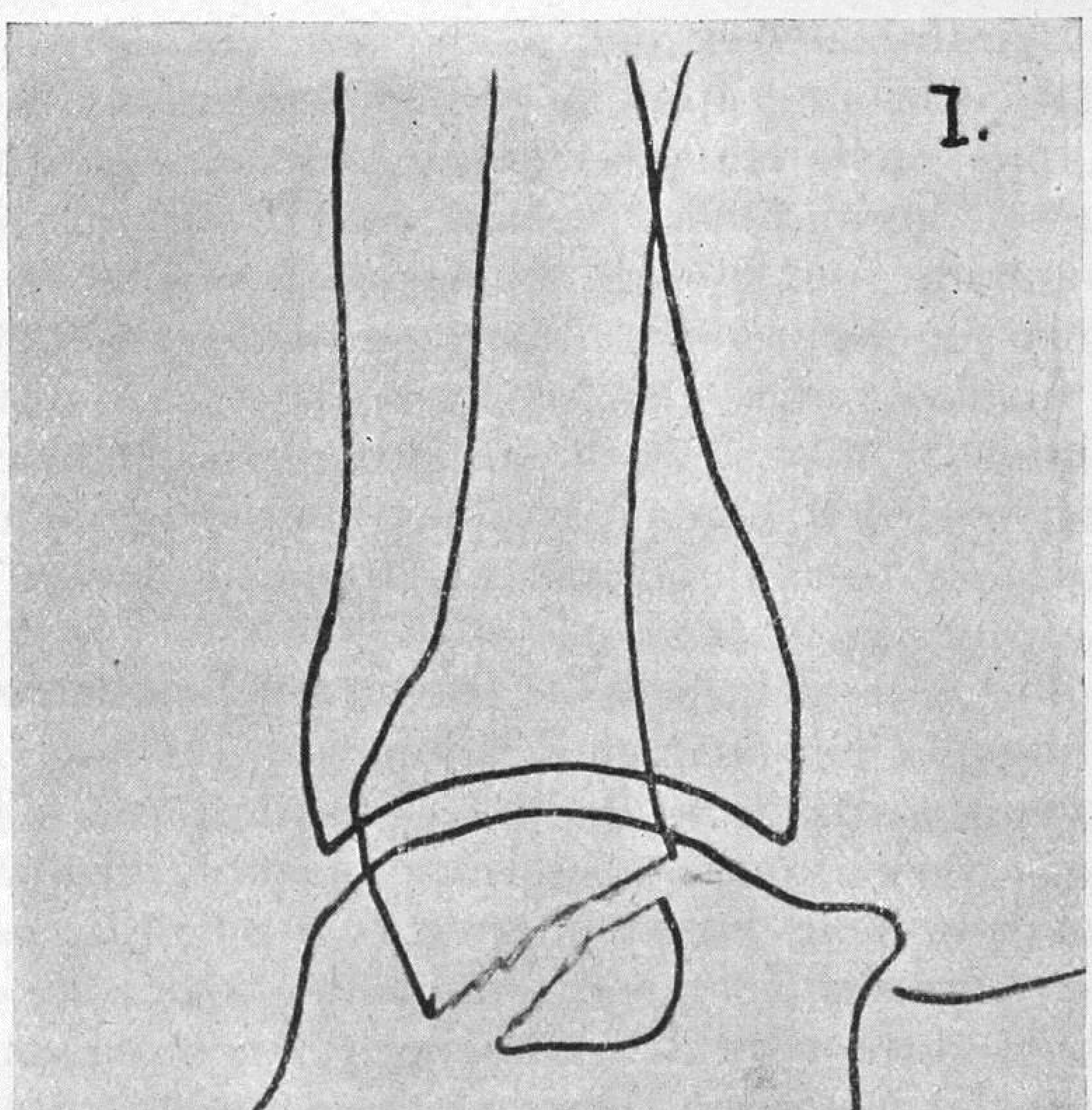
Una grave lesione rappresentano gli strappamenti del legamento interno laterale, i quali insorgono per lo più in unione all'allargamento forzato della forchetta articolare per fratture del malleolo o per strappamento del legamento fibolo tibiale. Col meccanismo di pronazioni si hanno spesso anche lesioni dei legamenti fra astragalo e calcagno. Essi si riconoscono dal fatto che insorge sulla parte laterale al disopra del *sinus tarsi* un forte gonfiore causato da ematoma senza che questo punto stesso sia di per sè doloroso. Si può poi anche arrivare a distorsioni fra il piede anteriore e quello posteriore, nel quale sono particolarmente interessati i legamenti fra talo navicolare cuneiforme, calcagno cuboide e le ossa del tarso. Anche in seguito a forti iperdistensioni della parte anteriore del piede si può arrivare a lesioni dei legamenti articolari. In tali casi noi vediamo anche gonfiore e dolore alla pressione sulle articolazioni colpite, e frequentemente un ematoma plantare. Clinicamente si può escludere una lesione dell'osso in quanto manchi il dolore lungo l'asse longitudinale. Mi sembra che il sintomo del dolore di pressione longitudinale (nel fare questo esame bisogna guardarsi da movimenti rotatori) sia più sicuro per dimostrare delle sottili lesioni di quello che non sia il quadro radiologico. Giacchè date le numerose sovrapposizioni di immagini, e la mancanza di margini corticali chiari, e la struttura trabecolare delle ossa dell'avampiede quasi uniformemente omogenee, il quadro radiologico può non dimostrare delle piccole lesioni di una di queste osse.

Fra le lesioni ossee del piede la **frattura del malleolo esterno** appare come di gran lunga la più frequente lesione degli sciatori.

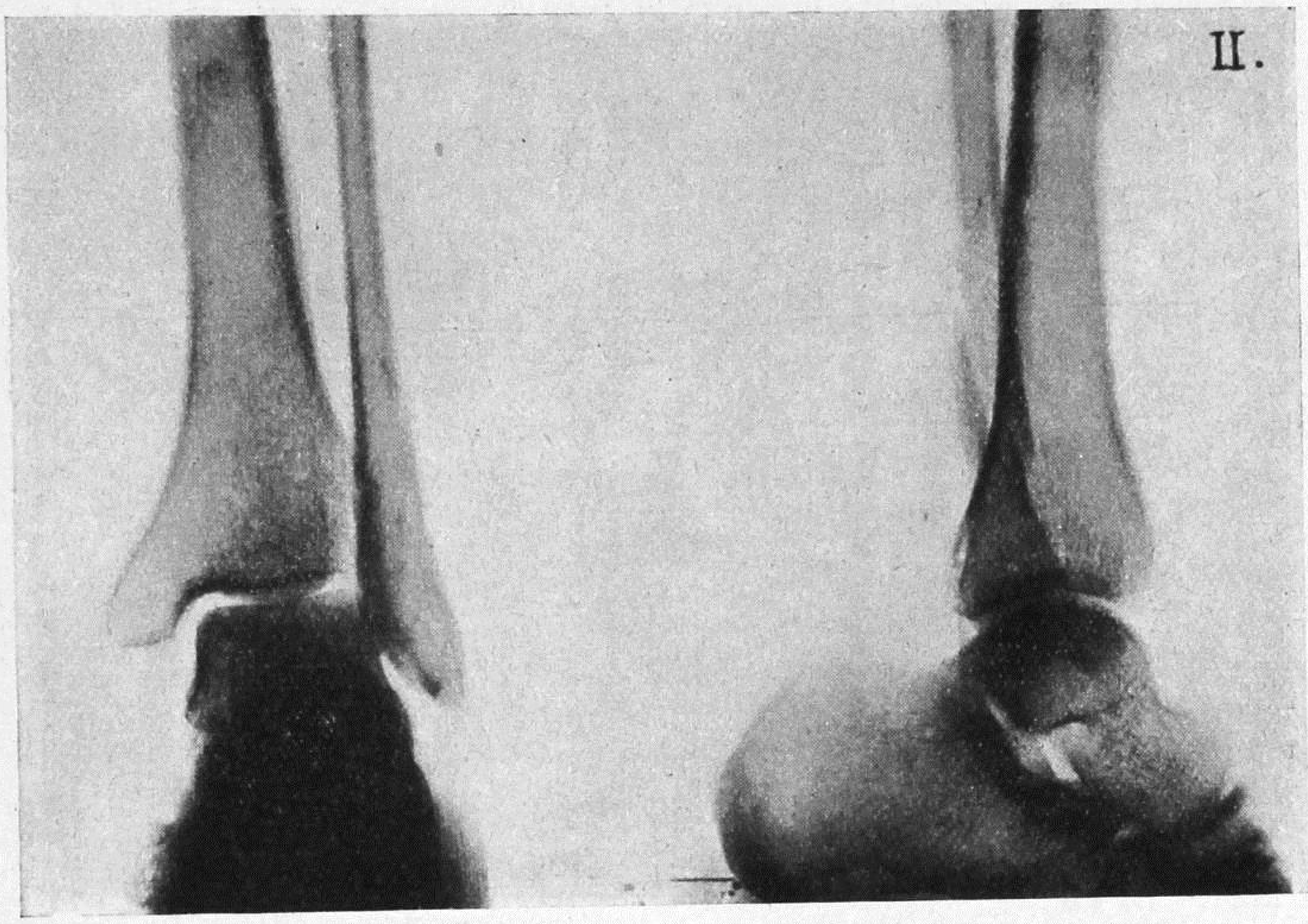
Queste fratture sono fratture di pronazione. Il piede è fissato dallo sci, la gamba si piega verso interno. Subentra la sublussazione del talo, se i legamenti si strappano nella parte interna e il malleolo esterno si frattura all'altezza della fessura articolare od obliquamente in alto da questa. Nella frattura della fibula al di sopra della unione legamentosa con la tibia la forchetta articolare malleolare tiene fino a che rimane in ordine questa unione legamentosa. Un tipo di frattura è rappresentato dalla frattura per strappamento degli apici del malleolo; qui la forchetta malleolare rimane conservata. Questo strappamento può essere considerato fra le distorsioni dell'articolazione dell'estragalo causate col meccanismo della supinazione, e l'apice del malleolo viene strappato dai legamenti laterali ipertesi in causa della supinazione del piede. Mai io ho potuto osservare negli sciatori la frattura a supinazione anche del resto molto più rara, con strappamento dei due malleoli e lussazione del talo verso l'interno.

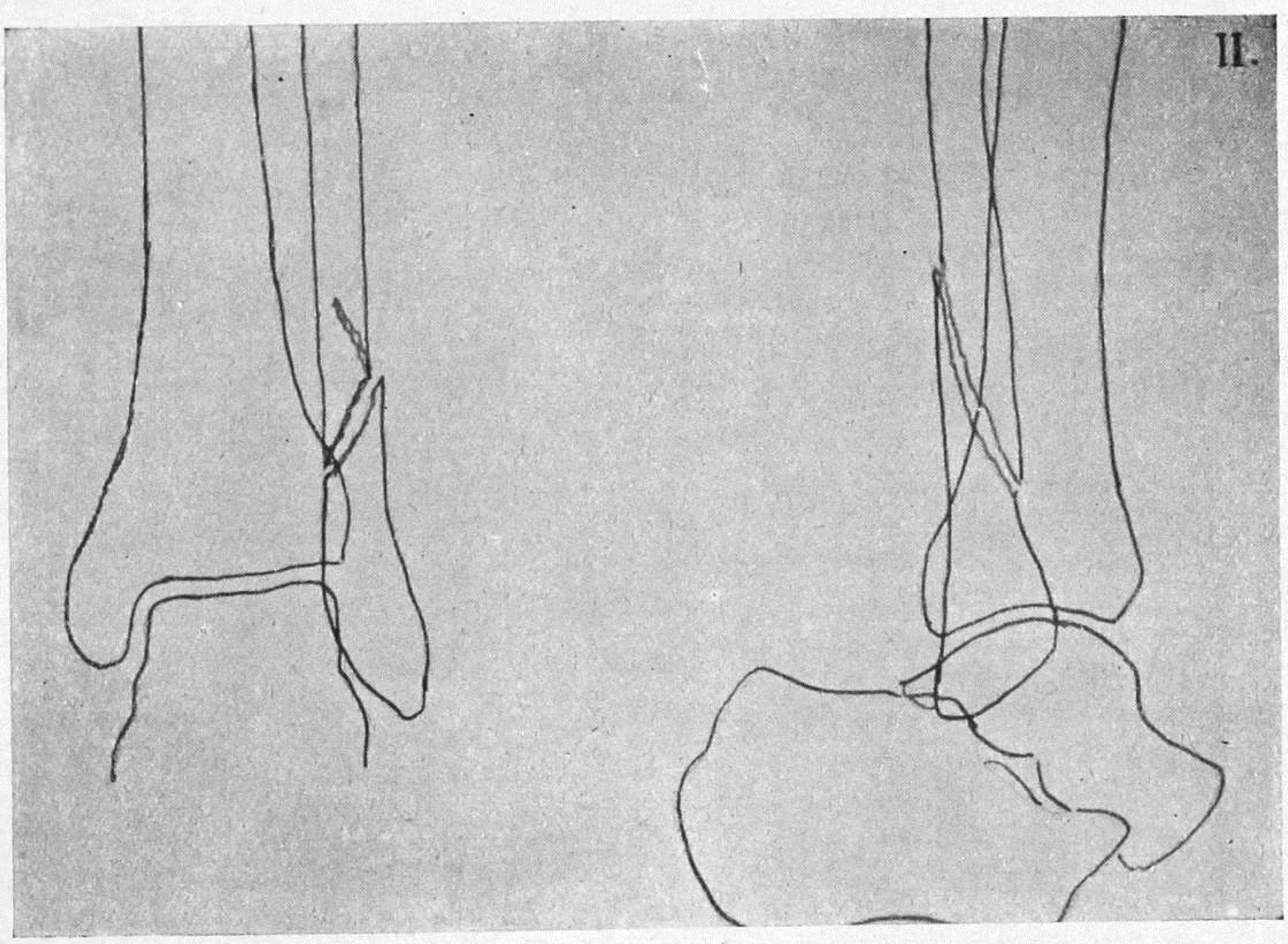
Tipi delle lesioni malleolari negli sciatori:



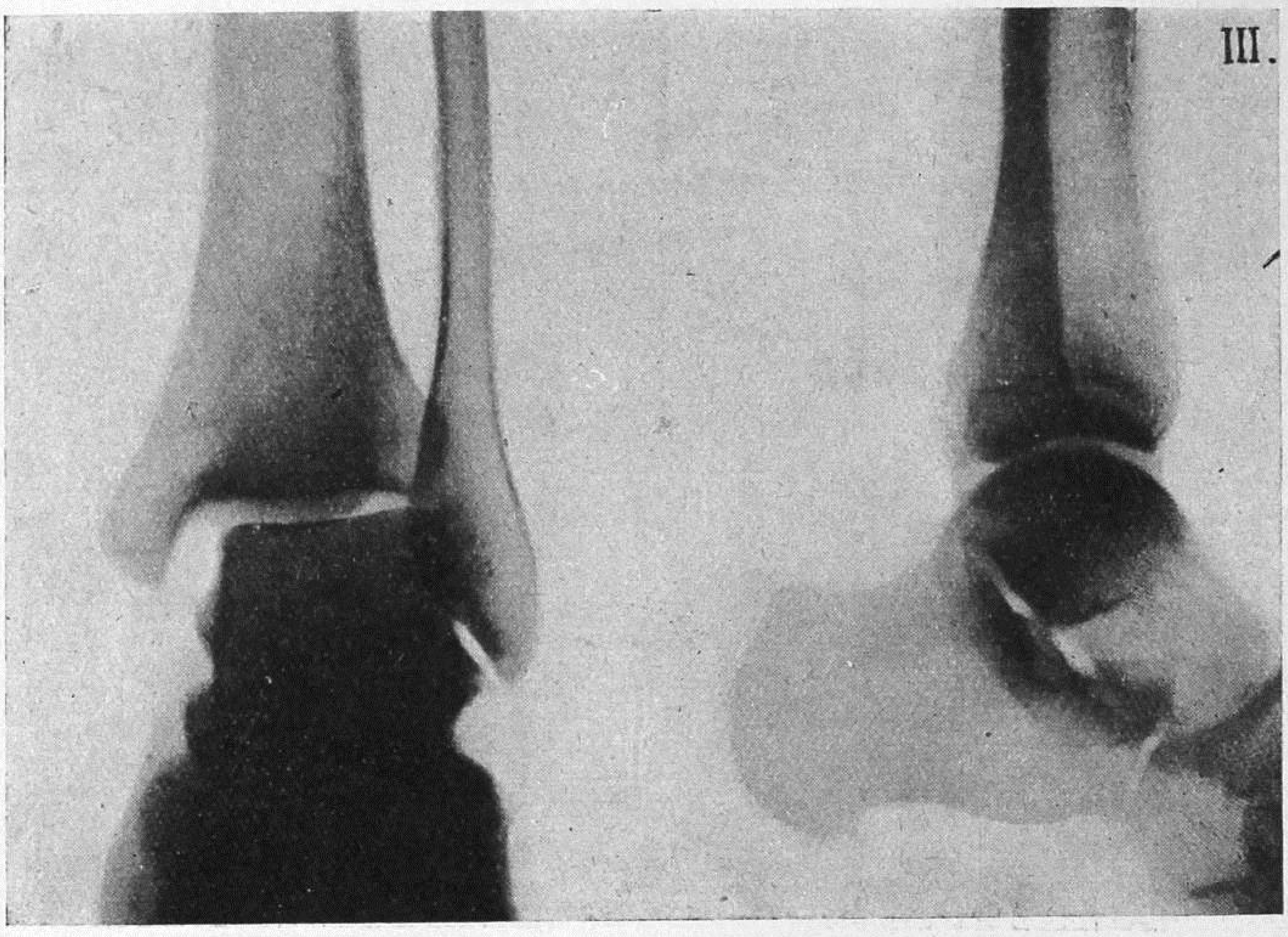


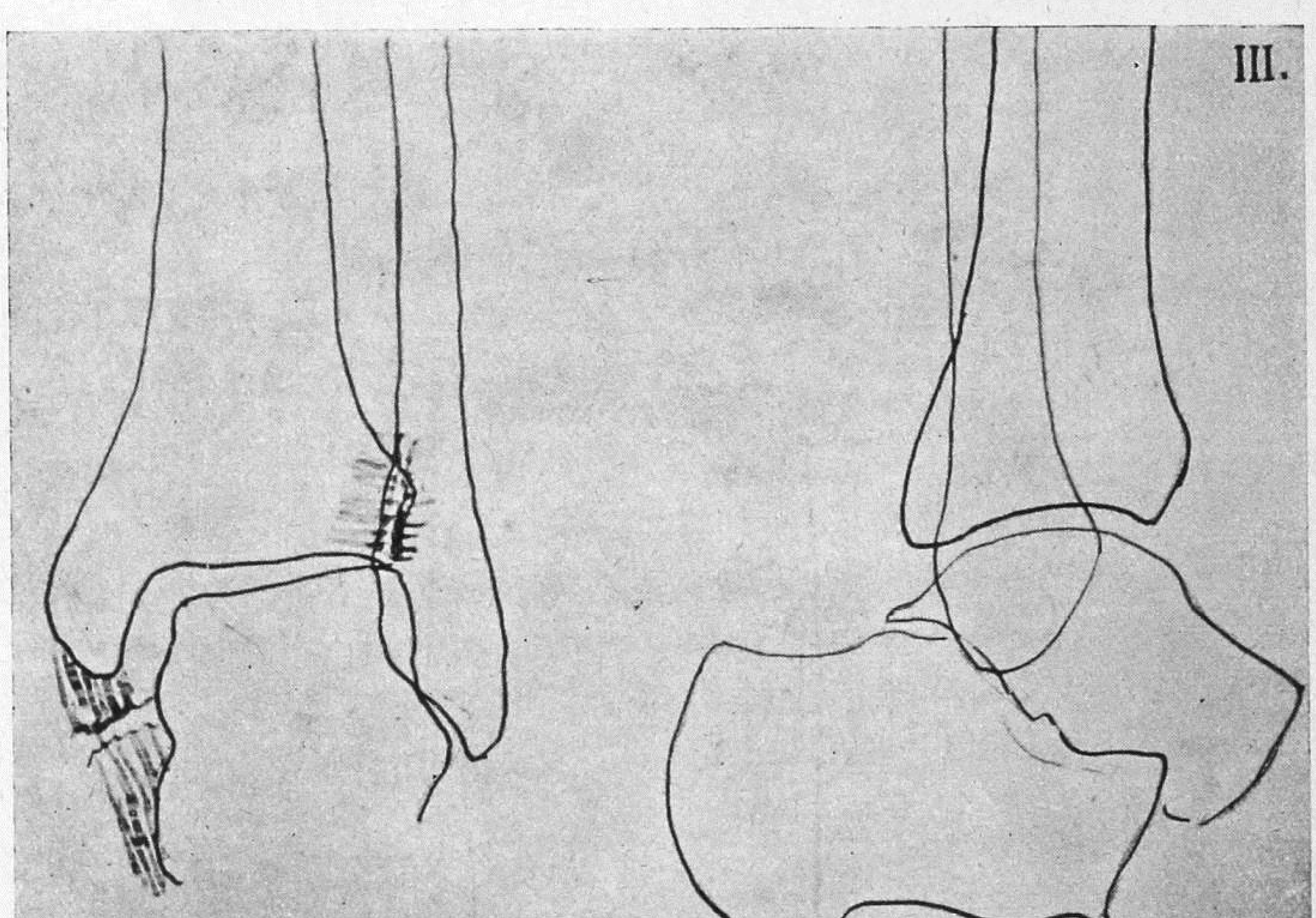
Quadro I. — Strappamento dell'apice del malleolo esterno, conservazione della forchetta malleolare, legamento interno non danneggiato, i legamenti esterni particolarmente quello talo-fubulari strappano l'apice malleolare; tipo non pericoloso; fasciatura gessata per 2 settimane solo se ci sono forti dolori, altrimenti fasciatura a gelatina di zinco.



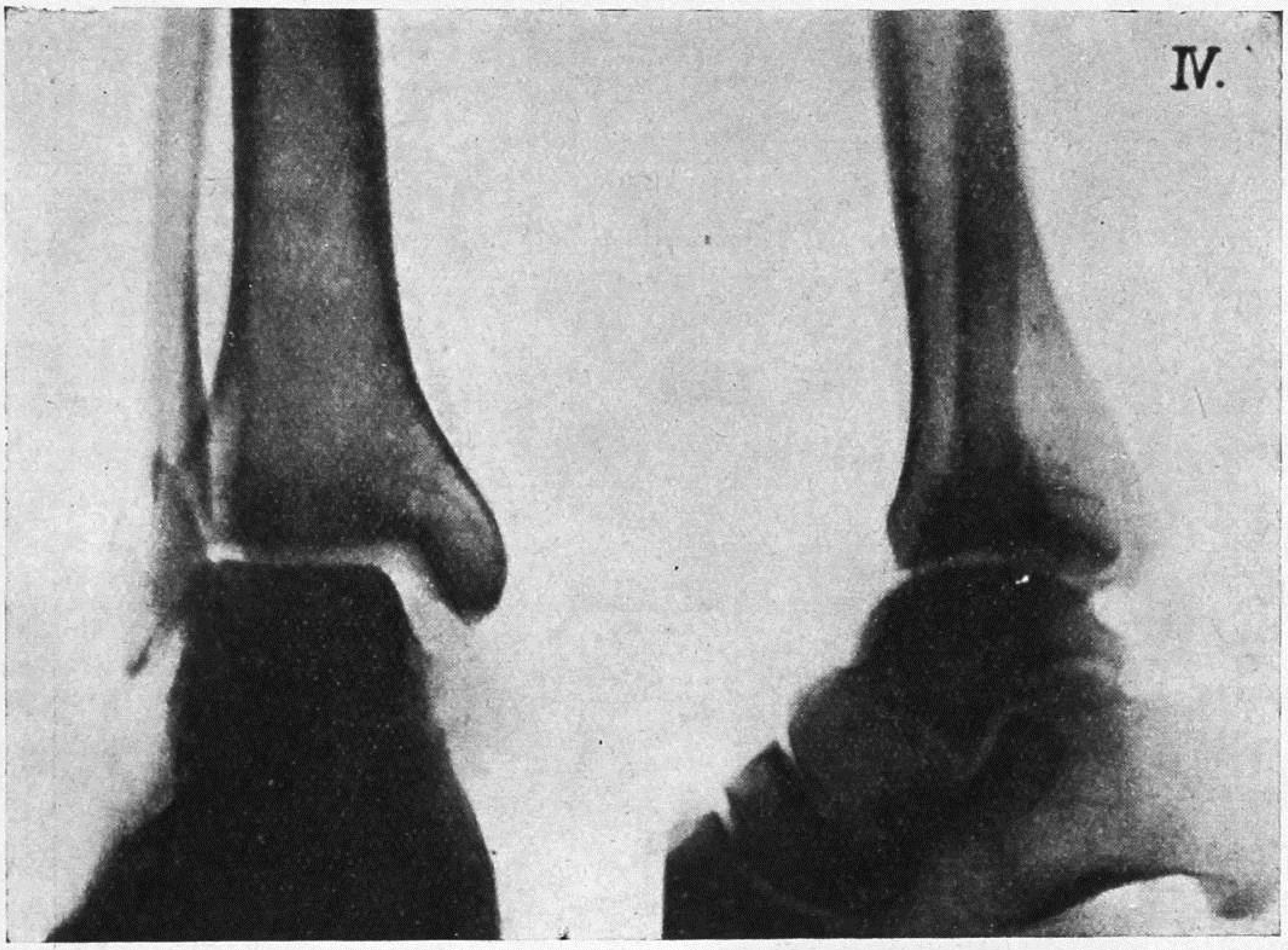


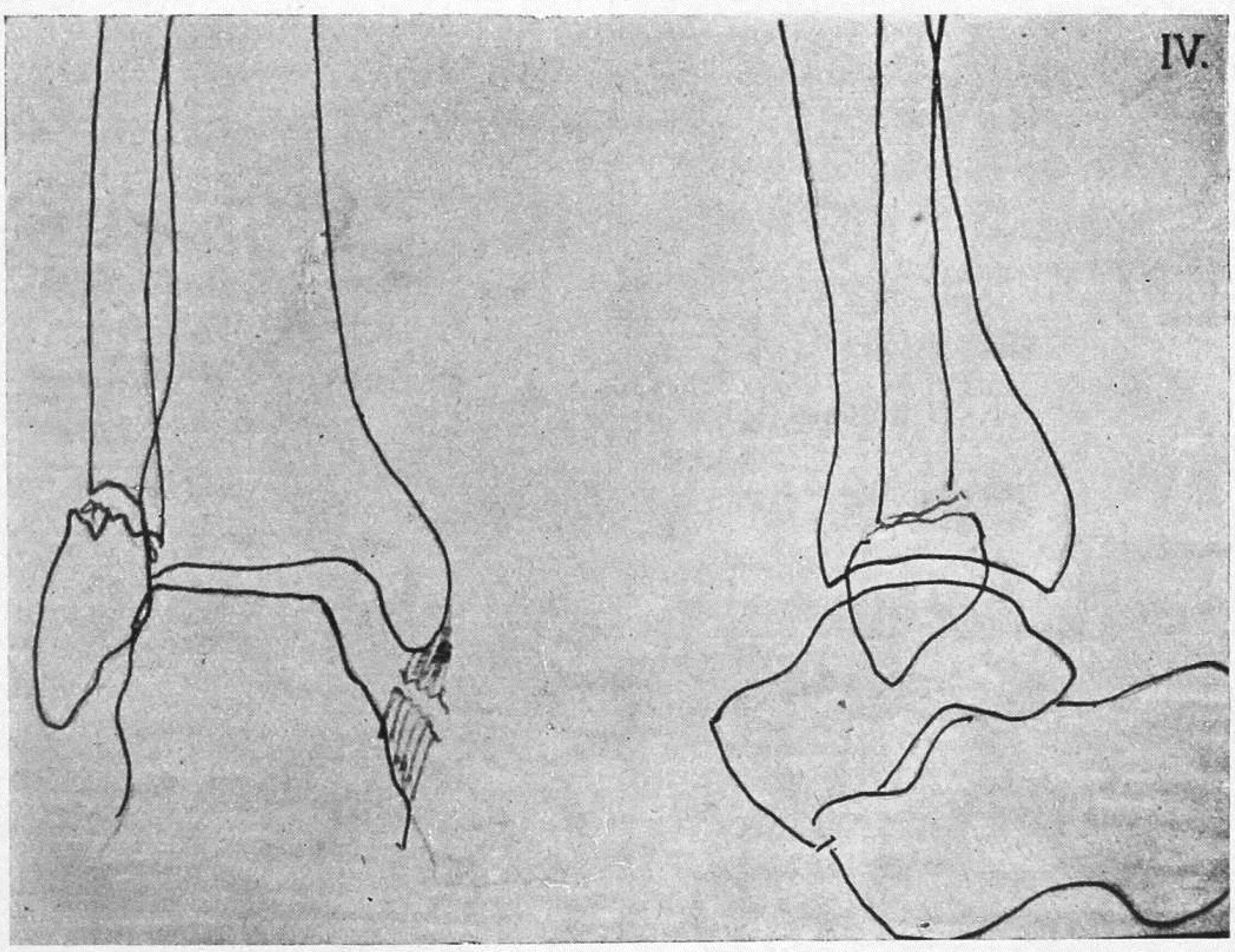
QUADRO II. — Frattura della fibula al di sopra dei legamenti fibulo-tibiale rimasti conservati. Tipo da pronazione. Rotazione verso l'interno della gamba; forchetta malleolare conservata, nessuna sublussazione del talo. Medicazione sufficiente, fasciatura gessata ambulante per 4 settimane.



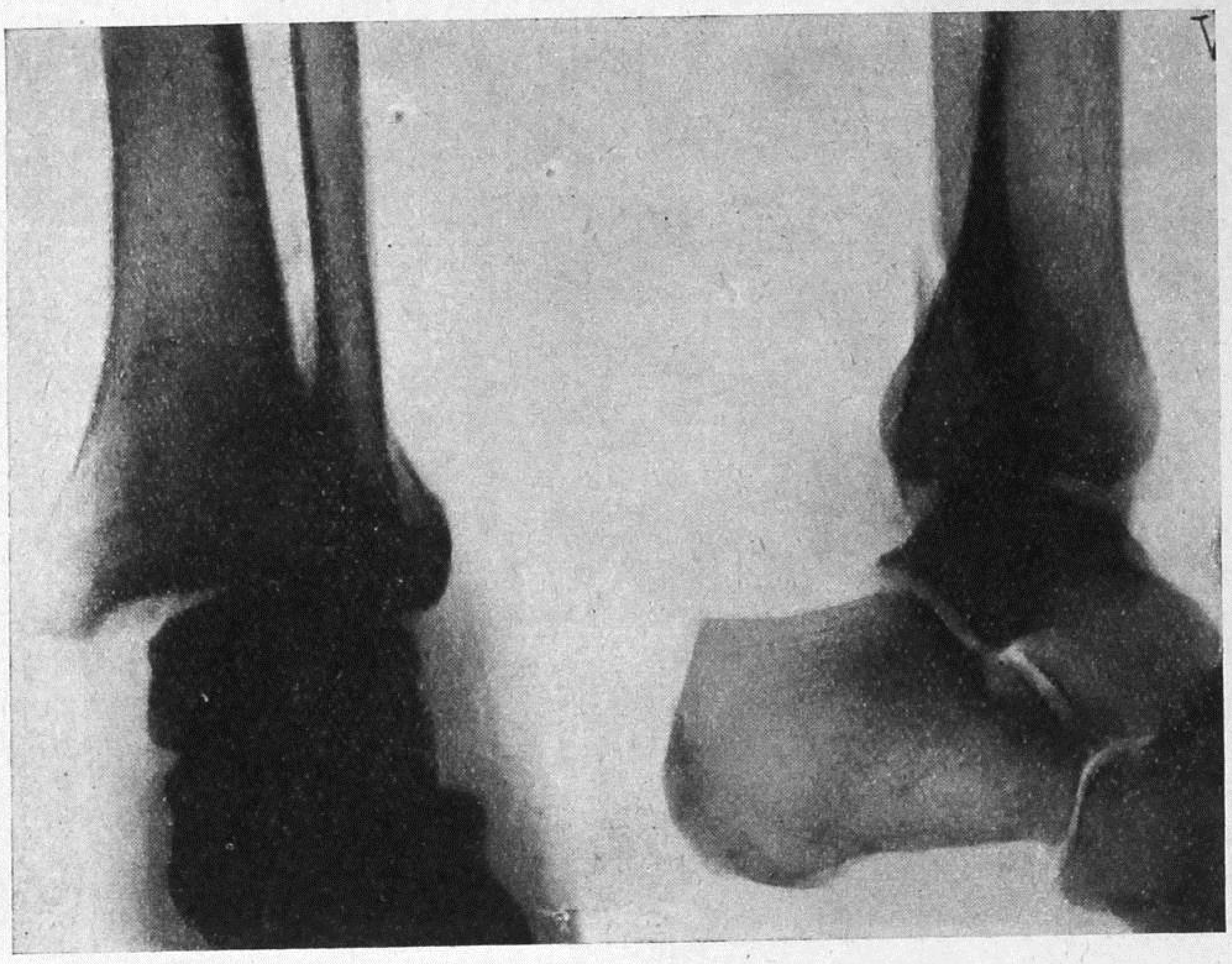


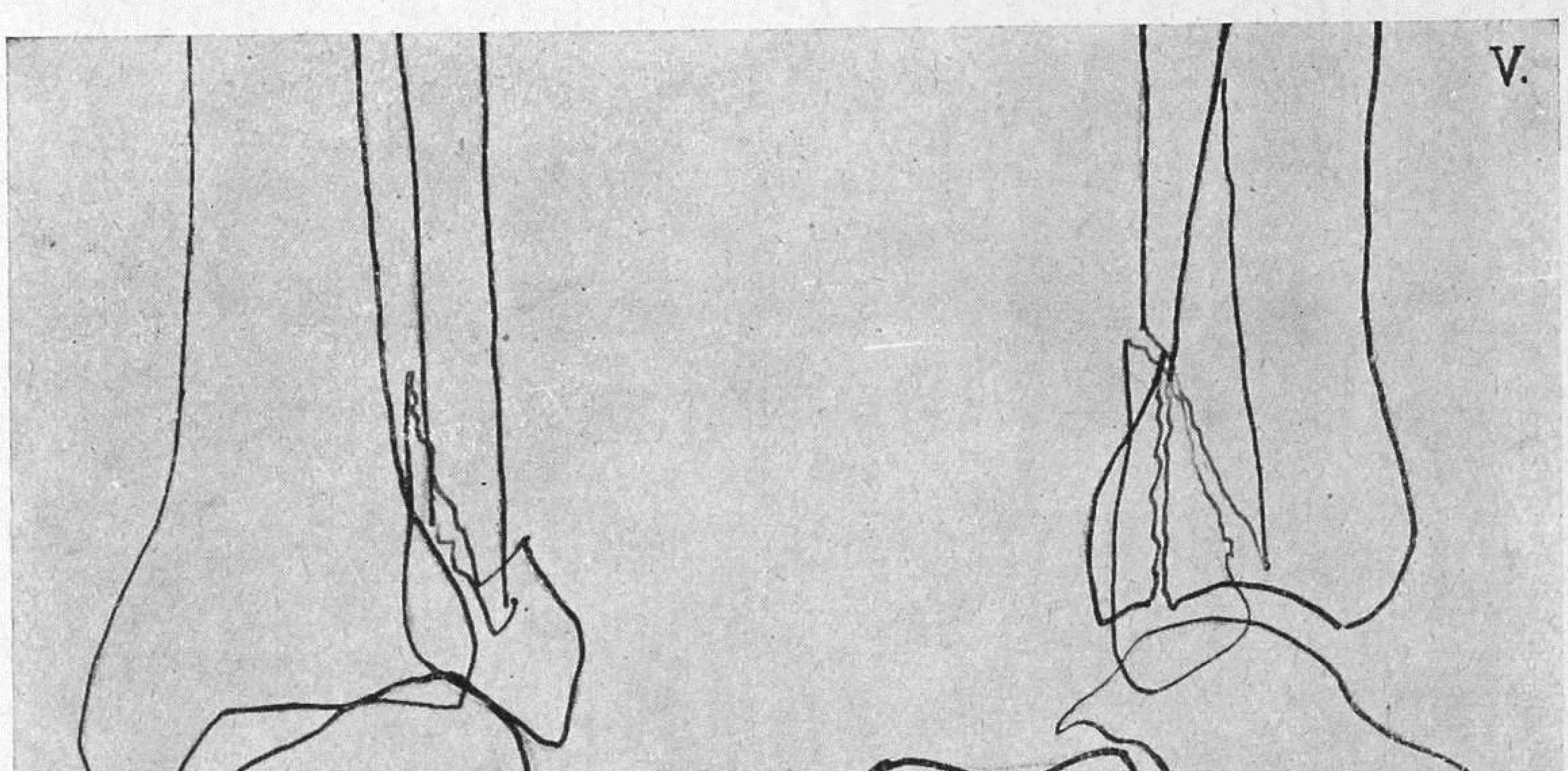
QUADRO III. — Rottura dell'unione legamentosa fra tibia e fibula mediante rotazione esterna della gamba e azione di leva della troclea del talo fissata col piede. La forchetta malleolare è allargata, il talo è sublussato. Esattissima riduzione della lussazione in fasciatura gessata ambulatoria. La fasciatura rimane per 6 settimane come nelle fratture del malleolo con sublussazione.





QUADRI IV E V. — Frattura del malleolo esterno del tipo più frequente all'altezza della fessura articolare o subito al di sopra, sublussazione verso l'esterno e verso l'indietro, eventualmente strappamento dello spigolo posteriore della tibia, il legamento interno laterale è strappato, il talo è lussato in diversa misura. Riposizione esattissima della sublussazione, secondo la gravità dello strappamento dei legamenti e della lussazione, in fasciatura gessata ambulatoria per 6-8 settimane.





QUADRO V. — (Vedi quanto è detto sotto al Quadro IV).

Cura delle lesioni del piede.

Gli strappamenti dei legamenti nella parte esterna del piede col meccanismo di supinazioni sono innocui. Ci sono bensì al principio dolori abbastanza forti, particolarmente in quei movimenti che tendono i legamenti lesi, ma già dopo pochi giorni i casi più leggeri sono indolori. Se esiste un gonfiore notevole, io applico sempre una fasciatura di gelatina di zinco per la durata di 14 giorni fino a 3 settimane. Non si avrà certo da pentirsi di mettere questa fasciatura comoda e molto utile per il paziente. Giacchè senza fasciatura succede che appena i legamenti sono in qualche modo guariti, essi vengono nuovamente strappati. Gli sportivi ricominciano infatti non appena in qualche modo soltanto possibile, il loro allenamento, allora si arriva a gonfiare al di sopra di legamenti strappati, a versamenti a tipo di sieroma con protusione eganglionari. Questi danni posson venire facilmente evitati ponendo una fasciatura alla gelatina di zinco, la quale da un lato protegge l'articolazione e dall'altro impedisce fino ad un certo punto i movimenti.

Più gravi nei riguardi della loro guarigione sono le lesioni dei legamenti interno-laterali fra talo e calcagno, e le distorsioni del piede anteriore sul piede posteriore. Qui esistono per lo più dei forti dolori, vi è per lo più un versamento nell' articolazione astragalica superiore, il paziente può camminare soltanto con grandi dolori. In questi casi noi non dobbiamo perdere troppo lungo tempo prescrivendo impacchi, riposo a letto o massaggi e frizioni, ma bisogna applicare al paziente una fasciatura di gesso ambulatoria con la tecnica più sotto descritta. In tal modo il paziente può subito andar intorno senza dolori, i legamenti hanno la possibilità di guarire nella loro giusta sede anatomica, in 2-3 settimane può venire allontanata la fasciatura, colla quale il paziente nel frattempo ha sempre camminato. In ogni lesione del piede, anche se sono colpiti soltanto i legamenti, bisogna esaminare attentamente la struttura del piede leso. Una deformità nel senso di un piede piano valgo o trasverso piano deve rendere molto più riguardosi nella prognosi e più energici nei riguardi terapeutici. Giacchè tutti questi piedi non normali guariscono completamente senza dolori dopo tali traumi in un tempo molto maggiore di quello che non faccia il piede normale. Per tanto è preferibile di adoperare una volta di più la fasciatura gessata ambulatoria in luogo di una fasciatura alla gelatina di zinco, ed eventualmente si devon subito prescrivere delle suole di sostegno fatte su modello. Non c'è bisogno di accennare affatto che la età del paziente, la sua costituzione devono essere tenute in particolare considerazione per la terapia.

Nelle lesioni del malleolo con allargamento della forchetta malleolare, sia per lesioni dei legamenti, sia per lesioni ossee con conseguente lussazione dell'astragalo è d'obbligo la fissazione del piede in una fasciatura gessata ambulatoria. Prendendo come esempio la frattura del malleolo esterno con sublussazione del talo così si può descrivere l'approntamento di una tale fasciatura gessata ambulatoria.

In primo luogo dev'essere fatta una radiografia in due posizioni. Nella radiografia laterale il piede deve giacere sulla cassetta della pellicola coll'orlo corrispondente a dito mignolo, altrimenti ci sono delle sovraposizioni d'immagini, che disturbano il quadro della fessura articolare astragalica superiore. Se clinicamente vi è il sospetto di una sublussazione del talo, si

deve tentare di mettere in evidenza radiologicamente anche questo. Ciò si può fare, spingendo il piede e con ciò anche l'astragalo verso l'esterno con un sacchetto di sabbia, con una fascia o colla mano coperto da un guanto. Perchè se noi facciamo la radiografia dal davanti senza questo accorgimento, può succedere che noi abbiamo riposto il talo e in tal modo ci sfugge la sublussazione che è tanto importante per la prognosi e la cura.

Siccome questa spinta verso l'esterno del piede spesso causa dolori, sarà bene di praticare precedentemente la anestesia locale che del resto è necessaria più tardi per la reposizione della frattura. La anestesia locale si pratica penetrando con un ago non troppo sottile innestato su una siringa da 10 cmc. nella articolazione della sua parte anteriore lateralmente dal tendine del tibiale anteriore, aspirando per quanto è possibile il sangue dall'articolazione, iniettando 10-15 cmc. di soluzione di novocaina 2 % nell'articolazione, estraendo l'ago e chiudendo il foro di punzione con un piccolo battuffulo impregnato di mastisolo. È ovvio che nel cambiare la siringa l'ago dev'essere toccato con una pinzetta sterile e non colle dita. Il liquido anestetizzante si diffonde lungo le fessure create dalla lesione e produce rapidamente una sufficiente anestesia. Una tale anestesia locale è necessaria in tutti i casi con sublussazione del talo, mentre per i casi semplici, nei quali non sono necessarie manovre di reposizione, essa non è indispensabile. Il paziente per la applicazione della fasciatura siede su di un tavolo. Il medico siede davanti a lui e più in basso; la gamba lesa del paziente pende libera ad angolo retto in basso; per ottenere una completa detensione, si sostiene il piede sano con uno sgabello. Il reperto radiologico si appende lateralmente alla finestra, o davanti ad un altra sorgente luminosa, in modo tale che sia sempre sotto occhio del medico. Si prepara una doccia umida lunga ca. 70 cm. con una fascia gessata lunga 5 m. e larga 15 cm., questa doccia viene poi applicata alla parte posteriore della gamba e del piede del paziente in modo che oltrepassi circa di 1-2 cm. la punta del piede. Alla gamba la doccia deve arrivare fino circa all'altezza della tuberosità tibiale.

Questa doccia umida che di per sè aderisce alla pelle del paziente, viene avviluppata con una fascia di Kaliko larga 12 cm. Gli angoli ritagliati al calcagno e ripiegati l'uno sopra l'altro. Il piede viene tenuto ad angolo retto, e l'orlo rivolto al mignolo giace sul ginocchio del medico; in tal modo viene raggiunta senza fatica la posizione di pronazione dell'avampiede necessaria. Prima che il letto di gesso diventi duro, vengono avviluppati sopra questo altre 2-3 fascie gessate, lunghe 5 m. e particolarmente nella regione malleolare la fasciatura viene modellata nel modo più esatto e più stretto. Se esiste una sublussazione del talo si ottiene la sua riduzione nella fasciatura gessata con una forte contropressione precisamente in modo che la palma della mano prema fortemente all'interno subito al di sopra del malleolo interno e l'altra mano contrasta il malleolo fratturato o la forchetta malleolare allargata con una pressione esercitata alquanto al di sotto dell'altra mano nella regione del malleolo esterno (vedi figura). In questa posizione le due mani devono rimanere con una pressione forte costante fino a che il gesso è diventato duro. Le dita non hanno niente da fare, ma soltanto la palma della mano. Il calcagno durante la applicazione della fasciatura ed il suo indurimento deve rimanere in lieve supinazione, l'avempiede in pronazione. Quando la fasciatura gessata è tutta dura, viene fissato alla fasciatura gessata una striscia di ferro lunga 50 cm. larga 2 cm. e grossa

2 mm. piegata ad U che porta da ambedue i lati dei sottili rinforzi trasversali di latta.

La fissazione si fa con una fascia gessata che da prima viene avvilupata sull'estremità superiori del ferro e abbraccia con un giro il ferro all'interno e all'esterno; questa staffa deve stare esattamente nell'asse longitudinale della gamba e sporgere di 2 dita trasverse dalla fasciatura. Con questa fasciatura ogni lesionato malleolare può subito camminare. Se dopo una settimana circa, quando il gonfiore è scomparso, la fasciatura è diventata troppo larga ed è da temere una ricomparsa della sublussazione, viene applicata una nuova fasciatura con una nuova esatta modellazione.

La tecnica di questa fasciatura è stata descritta così esattamente in quanto essa mostra alcune diversità in confronto alla fasciatura gessata imbottita che di solito viene praticata. La omissione di ogni imbottitura ha il grande vantaggio di porre in assoluta immobilità e di rendere in tal modo libero da dolori il punto leso. La sublussazione la quale può essere pericolosa per la funzione ulteriore del piede, anche se si tratta di spostamenti di millimetri, può essere dominata colla fasciatura fatta molto strettamente. Se vi è imbottitura anche di piccolo grado fra il malleolo e il gesso, vi è sempre un sufficiente spazio da rendere possibile un nuovo spostamento. L'appunto del pericolo di decubiti con fasciature non gessate, non ha ragione di essere, come mostra l'esperienza di migliaia di casi, soltanto l'applicazione della fasciatura dev'essere priva di pieghe ed esatta, e i punti di compressione ai lati del malleolo devono essere modellati largamente. Il pericolo di disturbi di circolazione non esiste nelle fratture del malleolo senza spostamenti. Nelle lesioni con lussazione del talo e con un conseguente gonfiore di notevole grado il pericolo esiste soltanto se la fasciatura viene applicata nei due primi giorni dopo l'incidente, ed anche in questi casi il rischio è da considerarsi minimo e può essere facilmente dominato con una certa attenzione e con l'immediata apertura della fasciatura appena compaiono dei disturbi. Se noi però, per essere completamente sicuri, applichiamo la fasciatura soltanto dopo circa 2 giorni, noi dobbiamo deprimere il gonfiore del piede con dei movimenti di massaggio del polpastrello del pollice, affinchè la modellatura del gesso sul malleolo possa avvenire strettamente.

La fasciatura gessata ambulatoria rimane secondo la gravità della lesione per 4-8 settimane, successivamente si applica una fasciatura alla gelatina di zinco contro il gonfiore successivamente insorgente, e nelle fratture con lussazione anche una soletta di sostegno fatta su modello.

Io vorrei insistere ancora una volta in modo particolare sull'uso della fasciatura gessata non imbottita come essa è stata propagata da Böhler, la cui tecnica qui io ho esposto. La ritenzione di una frattura è in questa fasciatura più esatta, da essa è attuata una considerevole diminuzione dei dolori, la fasciatura è più sottile e più leggera per il paziente. Particolarmente lo sciatore, il quale spesso soggiace ad un incidente lungi dal suo luogo di dimora e naturalmente non appartiene ad alcun tipo di assicurazione sul lavoro, sarà loro molto grato, se con una giusta applicazione di fasciatura gessata è messo subito in condizione di camminare e di attendere alla sua professione.

Dopo le lesioni del piede seguono colla percentuale del 20 % **le lesioni della articolazione del ginocchio.** Esse sono esclusivamente lesioni delle parti molli; le lesioni delle parti articolari ossee mancano completamente, solo

le fratture della rotula sono descritte come rare osservazioni negli sciatori. Il meccanismo di lesione, prescindendo dai rari casi di urto diretto col ginocchio contro un ostacolo solido, è di natura indiretta e dipende strettamente dai movimenti e dalle posizioni del ginocchio durante la corsa.

Queste lesioni vengono descritte per lo più come distorsioni del ginocchio ed in taluni casi anche come lesioni del menisco. Noi vogliamo più attentamente esaminare questi concetti nei riguardi di una più esatta suddivisione e analisi del loro significato. Se noi interroghiamo uno sciatore che presenta una lesione del ginocchio sul modo di produzione dell'incidente, per lo più veniamo a sapere quanto segue:

In una brusca spinta per girare sul terreno o per spostamento di uno sci per ostacolo nella pista, o per una grave caduta, lo sciatore accusa improvvisamente un forte dolore in un ginocchio, talora egli può anche precisare che il dolore era esattamente nella parte interna e che egli ha sentito anche un leggero scroscio. Dopo pochi minuti gli ha potuto di nuovo riprendere la corsa o la salita in quanto il dolore era cessato, ma ad ogni modo con una certa mancanza di sicurezza. Dopo alcune ore il dolore è aumentato talmente che egli può appena camminare, meno che meno può sciare, e particolarmente durante la notte i dolori sono stati violenti che non ha potuto dormire. All'esame obiettivo breve tempo dopo l'incidente noi abbiamo il seguente reperto:

Il ginocchio può venire esteso completamente o quasi completamente se pure con dolore. La flessione non dà dolore. In molti casi esiste un versamento. Alla palpazione dell'articolazione noi troviamo dolore nella parte interna, dove anche per lo più il paziente localizza i suoi disturbi. Il dolore alla compressione si concentra per lo più esattamente sul punto di inserzione del legamento interno laterale alla coscia, noto anche ai profani come punto da sci, più raramente al punto di inserzione alla tibia. Nel tentativo di abdurre la gamba nell'articolazione del ginocchio, insorge un nuovo fortissimo dolore nel punto dove noi l'abbiamo trovato colla palpazione. In gravi casi noi possiamo trovare anche una motilità abnorme nel senso di abduzione della gamba a ginocchio esteso. Una simile anamnesi ed un simile reperto dimostrano una lesione del legamento interno laterale. Questa lesione del legamento interno laterale è di gran lunga la più frequente lesione dell'articolazione del ginocchio negli sciatori. La sua frequenza viene spiegata dalla posizione anatomica del legamento e dal meccanismo di produzione della lesione. Il piegarsi, il girarsi e la inclinazione laterale verso l'esterno cooperano alla produzione della lesione.

Il dolore tipico notturno viene provocato mediante una ripetizione di questo meccanismo, in quanto la coscia e il resto del corpo si muovono sulla gamba piegata che riposa in posizione laterale sul piano del letto, ed in tal modo tendono di nuovo il legamento leso. Il legamento interno laterale è teso largamente fra la tuberosità del femore e tibia, e a contatto per una larga estensione colle ossa ed ha soltanto un breve tratto libero e per tanto ha dei margini di elasticità molto ridotti. Esso è il più importante legamento per la guida dell'articolazione del ginocchio che non ha alcuna guida ossea. Il suo compito è molto importante nella fissazione dell'articolazione in posizione estesa, impedisce la iperestensione medante la sua inserzione a larga superficie e frena la rotazione della gamba verso l'esterno. Mentre a ginocchio esteso tutti i fasci del legamento sono ugualmente messi in azione ed è completamente impedita la rotazione nella quale eventualità cooperano

alla fissazione legamentosa muscolare anche le superfici di frizioni che vengono a contatto con larga estensione, nel momento della flessione viene levato la connessione fra ossa della coscia e della gamba, e la rotazione è resa non soltanto possibile, ma obbligatoria, i singoli fasci del legamento sono caricati diversamente, agendo particolarmente in modo aggravante il carico di rotazione. Contemporaneamente agisce la forza di inclinazione verso l'interno, per cui il peso del corpo agisce attraverso il lungo braccio di leva della coscia e il breve braccio fra condilo interno e condilo esterno sul legamento interno laterale. Tutti questi meccanismi vengono frequentemente ripetuti nello sciare ed è facilmente comprensibile che il legamento interno laterale così esposto facilmente si strappi, qualora sia eccessivamente cimentato. Il legamento si strappa per lo più nel suo punto di inserzione particolarmente alla coscia, più raramente a metà come si può dimostrare clinicamente. Fessler ha anche dimostrato con esperimenti sul cadavere che la forza di resistenza del legamento è maggiore nel suo tratto libero. Frequenti sono anche le semplici distorsioni nel punto di inserzione senza strappamento del legamento, ma ugualmente molto dolorose probabilmente per l'ematoma periostale.

Frequentemente negli sciatori viene posta la diagnosi di una lesione del menisco mediale e queste lesioni del menisco negli sciatori sono descritte come abbastanza frequenti (p. es. 4 1/2 % di tutti gli incidenti da sci nella clinica di Eiselsberg). Io non ho potuto mai mettere in evidenza nei miei casi di lesioni dell'articolazione del ginocchio una lesione del menisco ed ho potuto accertare questa diagnosi in quasi tutti i casi oltre che clinicamente anche con la ulteriore osservazione dei miei pazienti per lo più residenti in città. Al contrario io ho potuto in tutte le lesioni più lievi indirette del ginocchio trovare ognivolta una lesione maggiore o minore del legamento interno laterale. Io non voglio qui accennare al fatto che la lesione del menisco insorge soltanto in certe conformazioni del ginocchio oppure che essa secondo l'opinione di molti autori non si ha assolutamente nel menisco sano, ma che essa è possibile soltanto in una cartilagine degenerata per lesioni traumatiche multiple, ma io vorrei qui rendere attenti su una importante differenza nel meccanismo di produzione della lesione che secondo la mia opinione spiega la estrema rarità del quadro di uno strappamento del menisco negli sciatori. Secondo la mia opinione al meccanismo della lesione del menisco appartiene non soltanto il movimento di flessione e rotazione dell'articolazione sufficientemente noto, ma devono agire anche delle forze di strappamento e di pressioni di notevole potenza. Giacchè la lesione del menisco è bensì uno strappamento, ma non uno strappamento per trazione, ma per spaccamento come mostra ogni preparato di menisco fresco visto operativamente. Le forze di pressione e di strappamento che portano a questo spaccamento possono soltanto agire in caso di aumento del peso del corpo o in caso di base non cedevole, vale a dire con piede e gamba fissate. Un aumento del peso del corpo si può avere per aumento della forza viva (salto, caduta) o per sovraccarico diretto (sollevamento o portata di un grave peso). Questa forza di compressione manca nello sciatore, i suoi movimenti sono in direzione parallela al suolo, la base non è fissata, la spinta della parte superiore del corpo parallela al piano del suolo. Infatti benchè tutti i movimenti dell'articolazione del ginocchio i quali secondo l'esperienza concorrono a provocare le lesioni del menisco, vengano effettuati continuamente e talvolta anche in misura forzata negli sciatori, cio-

nonostante la lesione del menisco secondo la mia esperienza appartiene agli incidenti più rari negli sciatori, e la maggior parte di queste lesioni del menisco, falsamente diagnosticate, si dimostrano essere delle lesioni del legamento laterale, quando esse siano esaminate attentamente dal punto di vista anamnestico e da quello clinico. Il seguente schema dà le caratteristiche principali delle due lesioni.

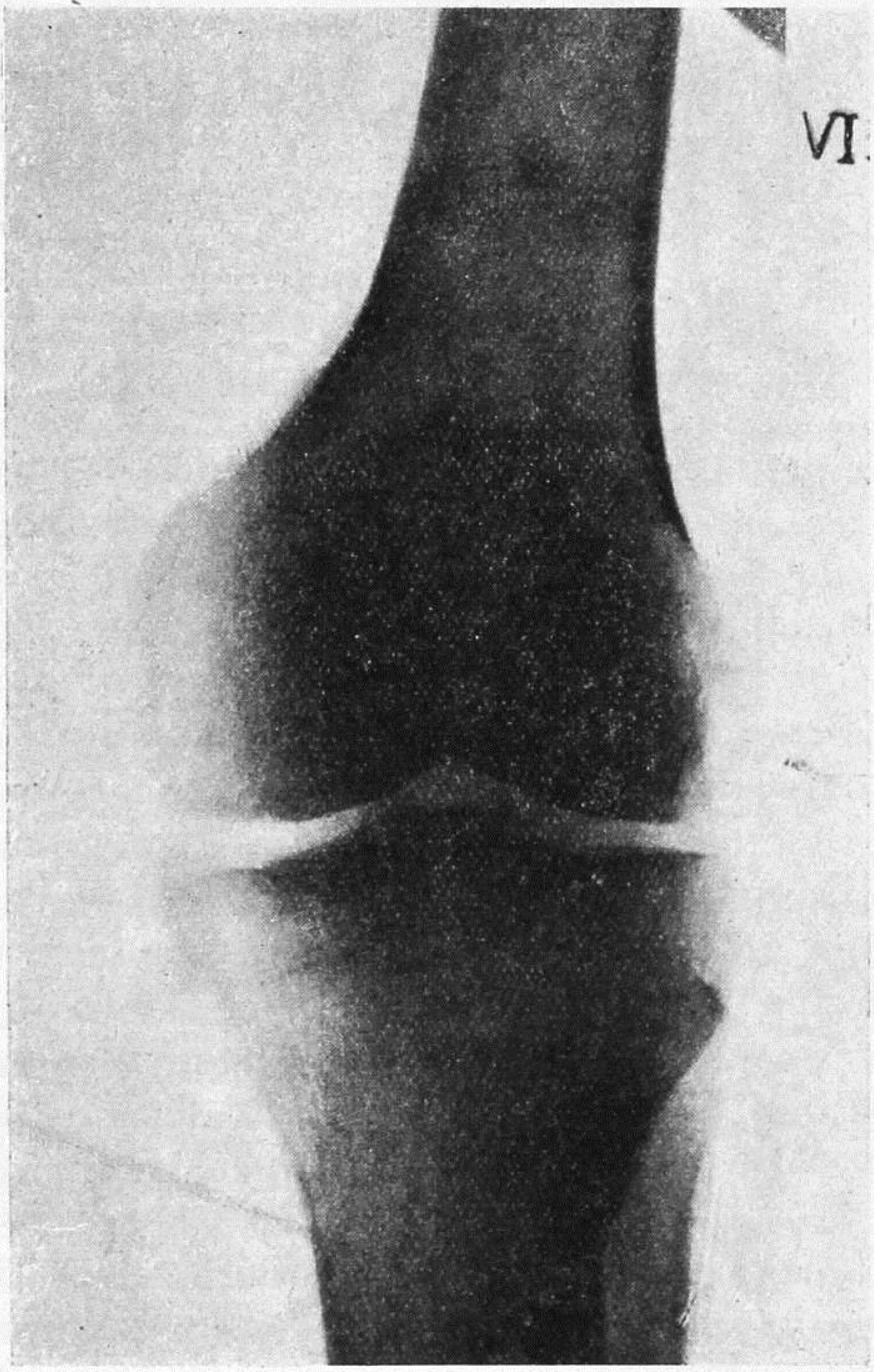
Legamento interno laterale.	Menisco.
Il dolore nel momento della lesione si fa più forte dopo alcune ore, il ginocchio può da prima essere ben esteso.	Il dolore raggiunge la massima intensità al momento dell'incidente, il ginocchio immediatamente non può essere esteso.
L'abduzione della gamba provoca forti dolori.	L'abduzione è indolora, al contrario la adduzione è per lo più dolorosa.
I punti dolorosi giacciono per lo più al di sopra della fessura articolare, più raramente al di sotto e rigorosamente, lateralmente, internamente.	Senso di dolore sulla fessura articolare situato precisamente più verso davanti ed interno.
In tutti i casi più gravi versamento articolare.	Manca il versamento.
La rotazione ad articolazione del ginocchio flessa è possibile per causa della detensione del legamento laterale senza che essa provochi dolori.	La rotazione dell'articolazione flessa è dolorosa.
Manca in principio la resistenza alla iperdistensione del ginocchio; se insorge dopo settimane la resistenza è rigida.	La resistenza oltre la estensione è presente fin da principio. La resistenza è elastica
Nei casi già cronici dopo uno o due mesi si vede per lo più una ossificazione di estensione varia ai punti di inserzione.	Quadro radiologico negativo.

Non soltanto nelle lesioni degli sciatori, ma anche in tutte le altre lesioni del ginocchio troppo frequentemente si diagnostica falsamente una lussazione del menisco e particolarmente le lesioni del legamento interno laterale danno frequentemente occasioni a scambi diagnostici.

Nel giudizio di lesione del legamento interno laterale noi dobbiamo da prima stabilire se il legamento laterale è divenuto insufficiente, vale a dire se in seguito alla sua lesione possa essere provocato un movimento abnorme della gamba nel senso della abduzione. La presenza di tale movimento ed anche il grado dell'insufficienza non si lasciano spesso accertare in modo sicuro. La tensione muscolare ed il dolore sono spesso causati dal fatto che lesioni di lieve grado sono misconosciute. Qui io vorrei insistere sulla necessità dell'esame radiologico. L'esame radiologico deve essere fatto nel modo seguente: Il paziente tiene ambedue le ginocchie estese più possibile sulla cassetta, le coscie sono fissate una all'altra con una cinghia od una fascia subito al di sopra del ginocchio, fra i malleoli noi poniamo uno o più sacchetti di sabbia di comune uso. In tal modo noi otteniamo una notevole tensione di ambedue i legamenti laterali e noi vediamo sulla radiografia di confronto dalla parte del ginocchio leso che la fessura articolare si apre più o meno.

In modo analogo si può tendere il legamento laterale, fissando alla parte esterna della gamba un'asse imbottita e allontanando il ginocchio dall'asse, introducendo a forza dei cuscinetti di ovatta. Qualora una tale insufficienza del legamento laterale non sia convenientemente curata, possono residuare

dei disturbi temporanei o permanenti. Qualora persista l'insufficienza, sia perchè il legamento non è guarito, sia perchè è diventato troppo lungo, si può arrivare fino al ginocchio vacillante, il quale può riuscire pericoloso al suo portatore anche per la possibilità tardiva di insorgenza di una artrite deformante. D'altro canto però per retrazione cicatriziale si può arrivare ad una contrattura in flessione. Quest'ultimo esito è il più frequente e lo si osserva talvolta anche in casi leggeri, dove non vi è stata una insufficienza.



QUADRO VI. — Radiografia eseguita dieci settimane dopo la lesione. Si vedono le ossificazioni nei punti dell'inserzione del ligamento collaterale interno.

Infatti la guarigione di tutte queste lesioni dei legamenti e delle articolazioni è dipendente in alto grado dalla costituzione del lesionato e noi vediamo che il tipo picnico pletorico fibroplastico è male disposto alla guarigione delle lesioni. Tendenza a retrazioni cicatriziali, obliterazioni delle cavità sinoviali impediscono un distendersi dei legamenti e dell'articolazione proporzionato all'aumento di diametro dei condili nell'estensione. Anche momenti meccanici contribuiscono alla insorgenza di queste limitazioni del movimento che per quanto di misura ridotta pure sono di notevole impedimento alla funzione dell'articolazione; questi momenti sono: diminuzione del diametro dei condili nella flessione, eccesso della forza flessoria, errori terapeutici, rotoli o cuscini sotto il ginocchio leso, fissazione dell'articolazione in posizione di flessione, modo di vita sedentario ed andatura di risparmio del paziente. Queste contratture di flessione come conseguenza

di una lesione di un legamento interno laterale non sono di altrettanta gravità come quelle di origine artritica o muscolare. Malgrado ciò la loro influenza sulla funzione dell'articolazione può portare a conseguenze tristi. Infatti la posizione di estensione del ginocchio ottenuta in modo statico con fissazione legamentosa senza azione muscolare quale si ha ad ogni passo, è molto importante per risparmiare la muscolatura. La muscolatura altrimenti si stanca molto più rapidamente che quando non possa avvenire questo suo riposo in posizione di estensione. Negli ultimi gradi della posizione di estensione interviene anche la rotazione terminale, la quale ha una parte tanto importante per la fissazione dell'articolazione, ed anche questa non è possibile in queste contratture di flessioni anche di lieve grado. Si arriva in tal modo ad ogni passo ad usure dannose dell'articolazione precisamente nel momento in cui essa porta completamente il peso del corpo ed ha bisogno della più esatta fissazione.

Trattamento delle lesioni del legamento interno laterale.

Si deve richiedere dal metodo di trattamento la fissazione assoluta della articolazione lesa, la contemporanea possibilità di movimento dell'intero organismo ed anche della gamba lesa. La posizione più favorevole per la fissazione dell'articolazione del ginocchio è la posizione di estensione. Giacchè in questa posizione il muscolo estensore importantissimo per la funzione articolare raggiunge il suo più completo accorciamento e particolarmente si allentano i fasci vicini all'articolazione che agiscono come tensori della capsula. (Böhler). Noi dobbiamo infatti conservare al massimo la possibilità di estensione, in questa infatti è di grande importanza anche il più piccolo difetto, mentre un impedimento alla flessione è di molto minore importanza fino ad un certo grado.

Nel modo più semplice tute queste condizioni vengono raggiunte mediante la fissazione dell'articolazione in una fasciatura di gesso non imbottita, la quale arrivi da appena sopra il malleolo fino alla tuberosità dell'ischio e sia ben modellata attorno all'articolazione. La fasciatura consiste essenzialmente di una forte doccia situata posteriormente, di due brevi doccie situate lateralmente a rinforzo delle fasciature nella regione dell'articolazione del ginocchio, di tre-cinque fascie circolari secondo la entità della fasciatura. Ad evitare danni alla pelle si può porre al di sopra dei malleoli una striscia circolare di feltro o di ovatta. Nella tuberosità dell'ischio un notevole versamento, esso deve essere preventivamente evacuato con punzione, con l'eliminazione del versamento ematico noi evitiamo diversi danni alla articolazione del ginocchio. Il versamento distende la capsula e il legamento esterno leso è impedito nella sua guarigione. Il versamento, il quale naturalmente si fa strada principalmente nelle parti anteriori della capsula, sopradistende anche il muscolo estensore della coscia che agisce come tensore della capsula, vengono create delle condizioni anormali fra punto di inserzione e punto di origine, ed esso non può raggiungere in tutte le sue parti l'accorgiamento terminale, ed a questi danneggiamenti il muscolo risponde come è noto, con una forte atrofia. Inoltre il riassorbimento del versamento sanguigno attraverso la capsula provoca uno stato di gonfiore altamente sensibile della sinoviale articolare. Dopochè il versamento è stato evacuato, la qualcosa si ottiene nel modo migliore con un ago non troppo sottile che penetra obliquamente e attraverso il recesso superiore, la artico-

lazione deve essere compressa con una fasciatura di contrazione formata di comune spugna di gomma del commercio per impedire che il versamento si riformi. Nella fasciatura di gesso si apre una finestra nella parte anteriore dell'articolazione, si comprime la spugna sotto l'orlo di gesso, e si fissano le spugne con una benda elastica verso la articolazione.

In questa fasciatura il lesionato con insufficienza del legamento laterale deve rimanere da 4-8 settimane secondo la gravità della lesione (porre attenzione all'età, la costituzione, grado della deiscenza della rima articolare, versamento) e deve muoversi attivamente fin dal primo giorno. Oltre a ciò egli deve rinforzare il suo quadricipide con sistematici esercizi di sollevamento della gamba. Al momento determinato, che si nota sulla fasciatura di gesso, la fasciatura viene levata e l'articolazione nella maggior parte dei casi torna rapidamente alla motilità normale. Anche se in qualche caso grave rimane una limitazione nella motilità articolare, pure il legamento è diventato forte ed è conservata la completa estensione e il lesionato con una motilità p. es. di 180-110 (dunque 70 gradi) è in condizioni molto migliori di uno con una motilità di estensione doppia, il quale però può estendere la gamba solo fino a 170 gradi. Come cura successiva può essere data diatermia, aria calda, fangature, ecc.

Errori nella cura delle lesioni del legamento interno laterale: fissazione mancante o insufficiente dell'articolazione, fissazione dell'articolazione in posizioni di flessione, fissazione senza movimento della gamba e del restante del corpo. (Riposo a letto). Uso del calore o massaggi di una articolazione da poco lesa, omissione della puntura evacuativa ad ematrosi notevole.

Dopo le fratture del malleolo seguono in ordine di frequenza fra le fratture delle estremità inferiori, **le fratture della gamba.** Esse appartengono, sia per la loro frequenza che in modo particolare per il modo della loro insorgenza alle lesioni tipiche dello sport sciistico. Su 11 fratture della gambe in due casi era rotta soltanto la tibia, in nove casi si trattava di fratture spirali. Naturalmente possono aversi anche fratture trasversali e fratture ad angolo ed un discreto numero di queste è stato anche descritto; esse insorgono per urto contro ostacoli solidi. Io ho potuto osservare nel mio materiale soltanto un caso di frattura trasversale causato da urto durante la corsa contro un troncone d'albero. Il meccanismo tipico, vale a dire congiunto essenzialmente con la natura dello sport è la frattura a torsione. Questo tipo di frattura insorge per eccesso del movimento di torsione e per un impedimento al completo espletamento della torsione. Può essere che lo sci conservando la direzione di corsa o il corpo esagerando la spinta di rotazione generino una forza superiore alla resistenza dell'osso al movimento di torsione. Si aggiunge ancora qualche altra cosa al meccanismo della torsione e questo è la tensione muscolare non coordinata al momento dell'incidente, infatti come una sottile impalcatura di acciaio p. es. un'antenna radio, regge soltanto per la presenza delle corde tese, nello stesso modo la stabilità delle osse è realizzata dalla tensione della muscolatura; perciò io ho trovato le mie nove fratture della gamba soltanto nei principianti.

Il nostro metodo di cura dipende dal reperto della frattura così come esso dato dal quadro radiologico. In tutti i casi, nei quali la frattura della tibia si trova nel terzo inferiore o al limite fra il terzo medio ed inferiore, e la frattura corrispondente della fibula al disotto del capitello, come è il caso nella maggioranza delle fratture da torsione, può essere subito adottata la fasciatura gessata come metodo di fasciatura. In questi casi l'osso è sol-

tanto girato sul suo asse, non può insorgere uno spostamento, e interviene qui anche come meccanismo di sostegno la membrana interrossea conservata per lunghi tratti. Anche il periosto non è sempre completamente strappato. Naturalmente in modo analogo viene in considerazione la fasciatura gessata come terapia immediata nelle fratture isolate nella tibia. In tutte le altre fratture è da utilizzare un trattamento in estensione che duri per 2 o 3 settimane prima della fasciatura gessata, con contrazione metallica al calcagno e collocamento in una doccia di Braun. La fasciatura gessata viene applicata essenzialmente colla stessa tecnica che nelle fratture del malleolo, arriva però più in alto fino a circa metà della coscia e nella sua applicazione bisogna fare attenzione particolarmente ad una esatta modellazione del ginocchio. Tutte le fratture vengono caricate dopo tre settimane in fasciatura gessata ambulante, cosicchè il paziente può camminare da prima con un bastone, più tardi senza, e la sua attività muscolare dev'essere aumentata ogni giorno; dopo levata la fasciatura di gesso, evitando bagni d'aria calda, bagni e massaggi, applicando una fasciatura alla gelatina di zinco che viene rinnovata una o due volte circa ad intervalli di tre settimane secondo la persistenza del gonfiore.

Nell'estremità superiore mi sembra che soltanto una lesione sia tipica per questo sport, e che questa sia **la distorsione della articolazione basale del pollice.** Anche se in questa statistica compaiono soltanto 11 casi del genere, il loro numero è naturalmente infinitamente più grande, io credo che quasi nessun sciatore sia sfuggito a questa lesione per lo più innocua, ma spesso molto dolorosa. La lesione insorge per iperestensione del pollice. La mano dello sciatore è appesa alla cinghia del bastone all'altezza del polso e abbraccia questo quasi a pugno. Nella caduta, spesso anche soltanto di fronte al pericolo della caduta, il pugno si apre in via riflessa, la mano viene trascinata aperta nella neve durante la caduta, e il pollice che striscia nella neve, viene iperdisteso per il fatto di penetrare profondamente nello strato nevoso che oppone resistenza. Questa lesione è favorita dalla consistenza della neve dura o bagnata. Essa è nella maggior parte dei casi per lo più innocua, solo in qualche caso può portare disturbi professionali. Il gonfiore è spesso considerevole, l'articolazione rimane a lungo sensibile. È frequente un ripetersi della lesione. E se i dolori sono molto forti, e il paziente ha diminuita la forza di chiudere il pugno, per i dolori che si rinnovano, io applico al paziente una piccola stecca di filo di ferro da applicarsi la notte ed in tal modo è notevolmente accelerata la guarigione. Un tipo di fasciatura a base di cerotto adesivo con 4 striscie longitudinali applicate da tutti i lati del pollice ed una striscia trasversale può pure immobilizzare parzialmente ed in modo favorevole la articolazione. Segue rapidamente la descrizione delle lesioni definite non tipiche secondo la loro sede.

Cranio. — Due volte lesioni della base del cranio che furono causate da urto contro un ostacolo duro. In un caso rimase una paralisi unilaterale dell'abducente, nel secondo una paralisi parziale della muscolatura della spalla e precisamente del deltoide e dei rotatori esterni della spalla come conseguenza di una lacerazione sottocutanea del plesso. Lo sportivo aveva urtato colla testa obliquamente contro un palo del telegrafo ed era rimasto appeso a questo, mentre il corpo scivolava avanti. In tal modo si venne ad un forte piegamento del collo ed un danneggiamento del plesso cervicale.

Il quadro radiologico delle vertebre cervicali era negativo.

Tronco. — Le lesioni del tronco rappresentano una parte ancora meno importante. Due fratture del bacino erano state causate da urto contro ostacolo, ambidue mostravano il tipo della frattura malgainica e non mostravano spostamenti. Sono frequenti le contusioni della gabbia toracica e dall'addome, ma raramente queste arrivano dal medico per la breve durata dei disturbi. Mai ho avuto occasione di vedere una frattura vertebrale, ma da altri autori sono stati descritti simili fratture sia durante la corsa con i sci che nel salto.

Estremità superiore. — Due lesioni della clavicola sono insorte per caduta sul braccio disteso. La distorsione dell'articolazione della spalla si ha pure frequentemente, pure questa lesione per lo più innocua agli sciatori giovani diviene raramente oggetto di cura medica. Solo tre pazienti sono venuti nel mio ambulatorio per una tale lesione.

Cinque lussazioni nell'articolazione della spalla. Il meccanismo delle lesioni non si lasciava precisare più esattamente. In quattro casi si trattava di gravi cadute con ripetute rotazioni su se stesso del corpo caduto, in un caso si trattava di caduta verso indietro su strada gelata, nella qual caduta il braccio era stato steso verso l'indietro a guisa di appoggio. Non ho mai potuto osservare fratture del braccio e dell'avambraccio. Una lesione del gomito era insorta per caduta su neve gelata. Anche le fratture del radio nelle sedi tipiche sono relativamente rare e precisamente tre. Il fatto che malgrado le frequenti cadute sulla mano non si prsentano più frequentemente lesioni di questo genere, ha certamente il suo motivo principale nell'età media giovanile degli sciatori (mancano fra essi le donne vecchie che danno il massimo contingente a questa frattura) oltracciò hanno importanza anche delle ragioni insite nel meccanismo di lesione. La frattura del radio è una frattura *Prellungsfraktur* per caduta di una parte del peso del corpo sulla mano in posizione completamente arretrata. Negli sciatori questa azione di pressione momentanea è rara, e la mano distesa in avanti a difesa scivola nella caduta ulteriormente nella neve. Il bastone si trova nella mano e per tanto non si viene mai ad un urto contro il terreno colla palma della mano iperestesa. Sono più frequenti le distorsioni nell'articolazione del polso che specialmente nei giovani sono accompagnate da forte gonfiore, come del resto per lo più le distorsioni articolari dell'età adolescente mostrano un maggiore gonfiore ed un più forte ematoma.

Due fratture del metacarpo (fratture di torsione), che verosimilmente erano insorte per inchinazione laterale del dito piegato; in tale posizione i legamenti laterali sono tesi al massimo, sono esclusi i movimenti laterali del dito piegato nella articolazione basale, e per un eccesso della pressione laterale può insorgere una frattura di torsione dei metacarpi. Più rare ancora le fratture delle dita e precisamente tre casi.

Lo strappamento del tendine nell'articolazione terminale riguardava ambedue le volte il pollice ed era insorto in modo tipico per urto del pollice disteso contro il terreno duro.

Estremità inferiori. — La maggior parte delle lesioni dell'estremità inferiori rientrano nel quadro delle lesioni tipiche. A queste sono da aggiungere ancora tre lesioni della coscia e precisamente tutte tre subtrocanteriche. Da tutti tre i pazienti venne riferito che essi avevano urtato nella caduta coll'anca contro un grosso sasso che sporgeva, cosicchè il meccanismo di rotazione da solo non sembra sufficiente a spiegare queste fratture della coscia, ma in esse ha contribuito anche un urto diretto contro la regione tro-

canterica. Di tutte le fratture esse sono quelle che causano le maggiori difficoltà per la necessità di un trasporto che può durare delle ore.

Per una divaricazione massima della gamba insorgono talvolta degli strappamenti dolorosi degli adduttori, di cui io ho osservato tre casi.

La rarità delle lesioni delle ossa della radice del piede viene spiegata dalla protezione data dalla forte scarpa e dallo sci. Un caso di frattura dei metatarsi è insorto in seguito a proiezione in avanti del corpo con conseguente iperdistensione dell'avampiede. In questa lesione ha grande importanza la sede giusta dell'attacco dello sci, vale a dire il fatto che la scarpa non stia troppo larga nelle ganascie e il punto di rotazione non si trovi al di dietro delle basi delle dita.

Lesioni aperte. — Le lesioni aperte (8 casi) sono molto rare. Per lo più sono escoriazioni delle parti del corpo scoperte, la faccia, l'avambraccio. Fra le lesioni date dai bastoni, spesso molto pericolose, ne ho visto due casi: una volta il bastone da sci spezzato in punta ha perforato totalmente il polpaccio, un'altra volta il bastone da sci spezzato si è conficcato nella natica senza per altro provocare gravi lesioni.

RIASSUNTO

Relazione su 209 lesioni da sci, suddivisione in **lesioni tipiche** (distorsione del piede, distorsione del ginocchio, frattura del malleolo, frattura della gamba, distorsione del pollice) ed in **atipiche.** Per il fatto che in seguito allo sport sciistico sono state aperte allo sport delle regioni lontane lungi dalle grandi città, lesioni sciatorie si presentano frequentemente al medico pratico e ai piccoli ospedali, perciò sono date brevi indicazioni per una cura razionale e rapida delle lesioni sciatorie tipiche.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XL Roma, 15 Aprile 1933-XI Num. 4

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma.
Direttore: Prof. Giovanni Perez.

La dilatazione acuta dello stomaco e la sua patogenesi.

Ricerche sperimentali.

Dott. Giovambattista Culmone, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

La dilatazione acuta dello stomaco è stata solo in questi ultimi anni descritta come una entità nosologica a sè, con sintomatalogia locale e generale propria, la quale permette di identificarla, separandola da altre sindromi (peritonite, occlusioni intestinali, ecc., ecc.) con le quali essa veniva facilmente confusa.

Spetta al Morris il merito di averla segnalata, nel 1883 all'attenzione dei medici e dei chirurgi, e da allora i casi pubblicati nella letteratura sono numerosissimi, al pari delle indagini anatomo-patologiche e degli esperimenti, fatti per spiegare questa interessante sindrome, la quale, se pure qualche volta assume delle forme lievi o di media gravità che possano farla passare inosservata, in molti casi si presenta con sintomi imponenti ed anche mortali qualora non si intervenga prontamente ed energicamente.

Le teorie patogenetiche che sono state elaborate dai vari autori quale ri-

sultato delle indagini eseguite, non fanno invero difetto; chè anzi il loro numero ha complicata la comprensione di questa importante manifestazione morbosa. Un esame attento però della questione permette di ridurre a tre soltanto le varie teorie emesse sulla patogenesi della dilatazione acuta dello stomaco e cioè: la *teoria meccanica*, la *teoria dinamica*, la *teoria della scialoaerografia*.

1) *Teoria meccanica.* — Per i sostentori di questa teoria (Rokitanschj, Hesel, Förster, Kundrat, Landau, Moskowtz), la dilatazione acuta dello stomaco riconoscerebbe sempre, come causa, un'ostacolo meccanico a valle dello stomaco (serramento del duodeno tra la colonna vertebrale e l'arteria mesenterica superiore, compressioni varie del duodeno). Tale ostacolo, arrestando in tutto o in parte il deflusso del contenuto duodenale verso la prima porzione del digiuno, determinerebbe la dilatazione del duodeno e consecutivamente quella dello stomaco.

Alcuni reperti di autopsia, difatti, nei quali era evidente il serramento del duodeno tra l'arteria mesenterica superiore e la colonna vertebrale per stiramento del mesentere determinato dalla caduta del tenue del piccolo bacino, hanno costituito la pietra miliare di questa teoria e l'Albreckt, studiando sul cadavere questo meccanismo cui ha dato il nome di *occlusione artero-mesenterica*, avrebbe sperimentalmente dimostrato che, mercè esso, si può e si deve poter produrre la dilatazione acuta dello stomaco.

Secondo i sostenitori di tale teoria la dilatazione acuta dello stomaco non sarebbe mai primitiva, ma sempre secondaria alla dilatazione del duodeno che verrebbe strozzato con modalità e per fattori diversi.

2) *Teoria dinamica.* — In contrapposto alla teoria meccanica, i sostenitori della teoria dinamica (Von Herff, Thomson, Reidel, Fraenckel, Rwakd, ecc., ecc.) affermano che la dilatazione acuta dello stomaco è sempre primitiva; secondaria sarebbe, invece, quando con la dilatazione acuta dello stomaco coesiste quella del duodeno, determinandosi quest'ultima, con il meccanismo della occlusione artero-mesenterica di Albreckt, per spostamento cioè di tutto il pacchetto del tenue nel piccolo bacino e conseguente stiramento del mesenterio, spostamento del tenue dovuto alla spinta esercitata sul pacchetto del tenue stesso dallo stomaco, già dilatato, in modo acuto.

La dilatazione acuta dello stomaco si può, pertanto, considerare, per i fautori della teoria dinamica, come la conseguenza di una atonia della muscolatura dello stomaco, insorta acutamente e dovuta a cause molteplici, le quali verrebbero, ad esercitare la loro azione, direttamente, o per via riflessa, sui nervi dello stomaco con gli annessi plessi di Meisner ed Auerback.

Quali sono queste cause?

a) *Etero-e cloronarcosi.* L'etere ed il cloroformio agirebbero direttamente sui centri del simpatico e del vago, o direttamente sui plessi nervosi dello stomaco, influenzando e la motilità e la secrezione dello stomaco, con il risultato finale, della dilatazione di quest'organo.

b) *Shock del plesso solare.* Le varie manipolazioni praticate sui visceri addominali, durante gli interventi sull'addome, produrrebbero uno shock del plesso solare, con consecutiva paresi della muscolatura gastrica.

c) *Peritonite*. Come le peritoniti, anche se da germi attenuati, danno luogo all'ileo dinamico o paralitico, così esse possono pure determinare paresi della muscolatura gastrica e dilatazione acuta dello stomaco.

d) *Iposurrenalismo acuto*. Considerando che l'astenia costituisce il sintomo costante e caratteristico della insufficienza surrenale e che l'insufficienza surrenale acuta può dare luogo ad una speciale sindrome pseudo-peritonitica, Arcangeli e Gilberti, hanno a suo tempo formulata l'ipotesi che la dilatazione acuta dello stomaco è dovuta ad un acutizzarsi di un cronico o latente iposurrenalismo per reazione tossica del narcotico.

3) *Teoria della scialoaerofagia*. — Quest'ultima teoria è sostenuta specialmente da autori francesi, (Tissier, Lardennois, Mathieu, Lejars). Secondo questa teoria la narcosi produce abbondante scialorrea, la quale stimola gli operati a compiere ripetuti e continui movimenti di deglutizione di aria e di saliva che, agendo per la loro massa, almeno in primo tempo sarebbero la causa essenziale della dilatazione acuta dello stomaco.

*
* *

Nell'intento di chiarire il difficile problema della patogenesi della dilatazione acuta dello stomaco, trascurando, di proposito, tutte le questioni di etiologia che sono riportate nella descrizione dei vari casi pubblicati dai singoli autori, abbiamo eseguito una serie di esperimenti per indagare l'eventuale efficienza delle diverse condizioni e delle cause ammesse nelle varie teorie, come determinanti la ectasia gastrica acuta.

I nostri esperimenti sono stati praticati in gruppi.

Gruppo A. Si è voluto con questo gruppo di esperimenti vagliare la teoria meccanica della dilatazione acuta dello stomaco. Realizzando l'occlusione del duodeno mediante legatura (gruppo A, 1) si è voluto studiare se in seguito alla occlusione del duodeno si produce anche la dilatazione dello stomaco. Fissando nel piccolo bacino la prima ansa del digiuno (gruppo A, 2) fortemente stirata, per mettere in tenzione il relativo mesenterio e conseguentemente, l'arteria mesenterica superiore, si è voluto osservare se l'occlusione del duodeno è realizzabile con il meccanismo della occlusione artero-mesenterica di Albreckt.

Gruppo B. Abbiamo prodotto in questo gruppo di esperienze delle sindromi di paralisi del vago e del simpatico, con sezione bilaterale del vago al collo (gruppo B, 1), con sezione del vago addominale al di sotto dell'hiatus del diaframma (Gruppo B, 2), con la distruzione del plesso solare mediante acido fenico, (Gruppo B, 3), alfine di studiare le conseguenze di queste sindromi di paralisi sul tono e sulla motilità della muscolatura dello stomaco e sulla secrezione gastrica, tenuto conto che, per i fautori della teoria dinamica, la dilatazione gastrica-acuta sarebbe dovuta ad una atomia delle pareti dello stomaco, prodotta da cause svariate che agiscono direttamente o per via riflessa sulla innervazione estrinseca ed intrinseca dello stomaco.

Sottoponendo, infine, gli animali da esperimento a narcosi molto prolungate e a manovre piuttosto grossolane sui loro visceri addominali in seguito a laparatomia, (Gruppo B, 4), si è voluto studiare quanta parte abbiano

e la narcosi e lo shock del plesso solare sulla patogenesi della dilatazione gastrica acuta.

Gruppo C. Insufflando, previa laparatomia, una quantità notevole di aria nello stomaco di animali cui era stata eccitata precedentemente la secrezione gastrica e salivare mediante iniezione di pilocarpina e tenuti in narcosi molto incompleta, allo scopo di permettere loro ripetuti e frequenti movimenti di deglutizione, si è voluto studiare la teoria della scialoaerofagia nella dilatazione gastrica acuta.

PROTOCOLLO.

Gruppo A.

A-1) *Occlusione mediante legatura del duodeno.* — Tecnica. Animali da esperimento: conigli. Narcosi eterea. Laparatomia mediana. Legatura del duodeno con laccio di seta a livello della sua quarta porzione. Chiusura totale della parete.

Coniglio 1. Peso 1480. Operazione 27-II-1928. L'animale muore dopo circa 15 minuti dall'intervento. L'autopsia praticata subito dopo la morte fa rilevare solo un emoperitoneo di cui non è possibile accertare l'origine.

Coniglio 2. Peso 1200. Operazione 27-II-1928. L'animale muore 17 ore dopo l'intervento operativo. *Autopsia*: piccola quantità di liquido sieromatico libero nel cavo peritoneale. Stomaco non dilatato. Duodeno notevolmente ectasico nel tratto a monte della legatura, con una circonferenza di circa 4 centimetri e mezzo, con sierosa di aspetto rosso vinoso, contenente qualche cucchiaio di liquido biliare frammisto a sangue. Pacchetto del tenue vuoto.

Coniglio 3. Peso 1500. Operazione 27-II-1928. L'animale muore 36 ore dopo l'atto operativo. *Autopsia*: liquido sieromatico in discreta quantità, libero nel cavo peritoneale. Notevole dilatazione del duodeno a monte della legatura. Il duodeno la cui sierosa è di aspetto rosso vinoso contiene liquido biliare in grande quantità frammisto a sangue. Stomaco con qualche residuo alimentare, ma non dilatato. Pacchetto del tenue vuoto.

Coniglio 4. Peso 950. Operazione 2-III-1928. L'animale muore dopo 23 ore dall'operazione. *Autopsia*: liquido sierematico libero nel cavo peritoneale. Notevole dilatazione del duodeno. Stomaco normale. Pacchetto del tenue afflosciato.

A-2) Coniglio 1. Peso 1200. Operazione 6-III-1928. Laparatomia mediata sopra e sottoombelicale. Si fissa la prima ansa del digiuno fortemente stirata nel piccolo bacino con punti staccati in seta. Chiusura totale della parete. L'animale sopravvive. Sacrificato il 14-III-1928 all'autopsia non si mette in evidenza alcuna compressione esercitata dalla mesenterica superiore sul duodeno, pure essendo la prima ansa del digiuno fissata nel piccolo bacino e in trazione marcata.

Coniglio 2. Peso 1150. Operazione 6-III-1928. Con la medesima tecnica si fissa la prima ansa del digiuno nel piccolo bacino. Autopsia eseguita il 14-III-1928 non dimostra nessun segno di compressione al livello del duodeno da parte della mesenterica superiore.

Cane 1. Peso Kg. 6. Operazione 8-III-1928. Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana sopra e sotto-ombelicale. Si fissa la prima ansa del digiuno fortemente stirata nel piccolo bacino. Chiusura delle pareti. All'autopsia eseguita il 14-III-1928, il duodeno non presenta alcun segno di compressione da parte della mesentrica superiore, pure essendo la prima ansa del digiuno ancora in forte trazione fissata al piccolo bacino.

Gruppo B.

B-1) *Sezione bilaterale del vago al collo in due tempi.* — Tecnica. Anestesia locale novocainica. Taglio longitudinale sul margine interno dello sterno-cleido-mastoideo. Apertura del foglietto anteriore della guaina di detto muscolo. Incisione del foglietto posteriore. Apertura della guaina del fascio vascolo.nervoso Ricerca e isolamento del nervo vago; sezione di detto nervo immediatamente al disotto del nervo laringeo inferiore. Ricostruzione della guaina del fascio e dello sterno cleidomastoideo.

Coniglio N. 1. Peso grammi 1280. Subito dopo la sezione del nervo vago, in data del 4-III-1928, è evidente una notevole tachicardia e polipnea che scompaiono dopo circa 3 ore. Il decorso ulteriore non presenta nulla di speciale. In un secondo tempo il 7-III-1928 si pratica la sezione del vago sinistro al collo. Subito dopo la sezione notasi tachicardia e dispnea molto intensa. Il respiro è rumoroso, sibilante, l'animale è agitato, non sta fermo, muore dopo circa trenta ore dall'intervento l'8-III-1928. *Autopsia*: i nervi vaghi appaiono sezionati al collo al disotto dei laringei superiori. Polmoni enfisematosi, iperemici. Alle basi zone di induramento di aspetto rosso-vinoso, che al taglio sembrano come epatizzate.

La cavità peritoneale non contiene liquido. Il peritoneo, sia parietale che viscerale, presenta la sua normale lucentezza. Lo stomaco è afflosciato e vuoto. Nulla a carico del tubo intestinale. Fegato e milza intensamente iperemici. I reni appaiono anch'essi notevolmente iperemici.

Coniglio N. 2. Peso gr. 1050. Operazione 5-III-1928. Sezione del vago destro. Notasi subito dopo la sezione tachicardia piuttosto accentuata e polipnea, 8-III-1928, sezione del vago di sinistra. Dopo l'operazione è molto evidente una tachicardia notevolissima, respiro sibilante; l'animale muore 10 ore dopo l'atto operativo. Autopsia: nervi vaghi appaiono sezionati al disotto dei laringei superiori. Polmoni enfisematosi iperemici. Nulla a carico dello stomaco e dell'intestino, del fegato e della milza. Reni fortemente congesti.

Coniglio N. 3. Peso gr. 1100. Operazione 8-III-1928, sezione del vago destro al collo, 12-III-1928. Sezione del vago sinistro al collo. Anche in questo animale dopo la sezione dei due vaghi sono molto evidenti i disturbi del ritmo cardiaco e respiratorio. L'animale muore dopo l'operazione.

Autopsia: i vaghi appaiono sezionati al disotto dei laringei inferiori; i polmoni sono enfisematosi e presentano alle basi una congestione notevole. L'esame dei vari organi addominali non fa osservare nulla di speciale.

Cane. Peso Kg. 8. Operazione 15-III-1928. Sezione del vago destro al collo. 20-III-1928. Sezione del vago sinistro al collo. L'animale muore il 21-III-1928 dopo circa ore 22 dell'atto operativo, avendo presentato tutti i disturbi del ritmo cardiaco e respiratorio riscontrati negli animali precedenti. Autopsia: i vaghi al collo appaiono sezionati. Polmoni: broncopolmonite bilaterale delle basi. Addome: i visceri addominali non presentano nulla di speciale.

B-2) Sezione del vago addominale immediatamente al disotto del jatus del diaframma.

Tecnica: animale di esperimento: due conigli e due cani. Narcosi eterea. Laparatomia mediana sopraombelicale. Sezione del vago di sinistra che decorre sulla faccia anteriore della porzione addominale dell'esofago e del vago destro che decorre sulla faccia posteriore, previa apertura della retroattività degli epiploon.

Chiusura totale delle pareti, dopo osservazione prolungata, per circa due ore, dei visceri allo scopo di constatare l'eventuale modificazione del tono e del volume dello stomaco

Coniglio N. 1. Peso gr. 1800. Operazione 10-III-1928. Circa 30 minuti dopo la sezione dei due vaghi si stabilisce una speciale flaccidità delle pareti dello stomaco, simile a quella che si osserva su di un'ansa intestinale strozzata acutamente e dopo parecchie ore dallo strozzamento. Tale flaccidità persiste per tutto il periodo di osservazione che dura circa 2 ore. L'animale presenta un decorso post-operatorio buono, viene sacrificato in terza giornata dalla operazione. Autopsia: stomaco non appare dilatato e contiene scarsi residui alimentari. Nulla all'intestino.

Coniglio N. 2. Peso gr. 1200. Operazione 12-III-1928. Anche in questo animale sono evidenti le modificazioni di tono delle pareti dello stomaco che appaiono flaccide. L'animale vive fino al 27-III-1928 giorno in cui viene sacrificato. L'autopsia non dimostra modificazioni appariscenti del volume dello stomaco.

Cane N. 1. Peso Kg. 7. Operazione 13-III-1928. L'osservazione dello stomaco prolungata per due ore fa notare una modica diminuzione del tono delle pareti dello stomaco, il quale sembra anche leggermente aumentato di volume. L'animale vive bene fino al giorno in cui viene sacrificato, e l'autopsia non dimostra nessuna speciale alterazione nè dello stomaco, nè degli altri visceri addominali.

Cane N. 2. Peso Kg. 9. Operazione 16-III-1928. Il comportamento dello stomaco dopo la sezione dei vaghi è quello già descritto negli animali precedenti. L'animale sopravvive

all'intervento e si conserva benissimo fino al 28-III-1928 in cui viene sacrificto. Autopsia negativa.

B-3) *Distruzione chimica del plesso solare con acido fenico.* — Tecnica. Animali da esperimento: 2 conigli, 2 cani, eteronercosi. Laparatomia mediana sopraombelicale. Dopo esteriorizzazione dello stomaco, penetrando attraverso il legamento gastroepatico, si scopre l'aorta e il suo ramo, il tronco celiaco; indi si pratica causticazione della regione corrispondente al plesso solare con acido fenico puro. Osservazione dello stomaco e dei visceri addominali per qualche ora. Chiusura della parete.

Coniglio N. 1. Operazione 2--IV-1928. Durante il periodo di osservazione si mette in evidenza in primo tempo ischemia piuttosto accentuata dello stomaco e dei visceri addominali. In secondo tempo intensa iperemia di tutti i visceri. Nelle prime 24 ore dall'atto operativo l'animale si mostra molto abbattuto. Ha diarrea sanguinolenta, rifiuta il cibo. L'animale tuttavia sopravvive e il 2-VI-1928 viene sacrificato. L'autopsia non dimostra nessuna alterazione dello stomaco.

Coniglio N. 2. Operazione 4-IV-1928. Anche in questo animale l'osservazione prolungata di tutti i visceri per circa due ore nette in evidenza ischemia in primo tempo di detti visceri a cui segue intensa iperemia. Nelle prime 48 ore dopo l'atto operativo l'animale è molto abbattuto, rifiuta il cibo ed ha diarrea sanguinolenta. Viene sacrificato il 7-VI-1928. L'autopsia non dimostra lesioni apprezzabili dello stomaco.

Cane N. 1. Peso Kg. 7.200. Operazione 5-IV-1928. Si riproduce il quadro descritto precedentemente di ischemia primitiva e iperemia secondaria generalizzata a tutti i visceri addominali. La diarrea sanguinolenta è però più accentuata. L'animale ha anche vomiti ematici, è molto abbattuto, rifiuta il cibo. Muore il 12-IV-1928. L'autopsia mette in evidenza un versamento sieroematico libero nel peritoneo, senza per altro che vi siano segni di peritonite. Reni aumentati di volume, di consistenza diminuita, notevolmente iperemici, con emorragie prevalentemente corticali.

Addome: nulla allo stomaco, agli intestini. Fegato e milza modicamente iperemici.

Cane N. 2. Peso Kg. 5. Operazione 8-IV-1928. Si mette in evidenza ischemia di tutti i visceri dell'addome subito dopo la causticazione del plesso solare con acido fenico, seguita immediatamente da iperemia di detti visceri piuttosto notevole. Nel decorso postoperatorio manca la diarrea sanguinolenta e il vomito osservati negli animali precedenti. L'animale, pure essendo molto abbattuto nelle prime 48 ore dopo ll'operazione, sopravvive all'atto operativo. Il 28-IV-1928 viene sacrificato. L'autopsia non dimostra lesione alcuna a carico dello stomaco.

B-4) Narcosi profonda e prolungata per circa 2 ore. Laparatomia ampia sopra e sottombelicale. Eviscerazione e riduzione dei visceri addominali con manovre piuttosto grossolane. Chiusura delle pareti a strati

Cane N. 1. Peso Kg. 6. Operazione 2-V-1928. L'animale sopravvive all'atto operativo. Sacrificato il 14-V-1928, l'autopsia non dimostra speciali alterazioni dello stomaco.

Cane N. 2. Peso Kg. 5,300.. Operazione 5-V-1928. L'animale sopravvive all'atto operativo e all'autopsia, eseguita dopo sacrificio di detto animale il 14-V-1928, lo stomaco non presenta speciale alterazione.

Gruppo C.

Animale da esperimento: cane. Narcosi incompleta e molto prolungata, previa iniezione di un milligrammo di cloridrato di pilocarpina. Laparatomia mediana sopraombelicale. Infiltrazione nello stomaco di circa 1000 cmc. di aria con ago montato di doppia palla. Affondamento con punti di seta alla Lembert del foro praticato coll'ago sulla parete dello stomaco. Chiusura totale.

Cane N. 1. Peso Kg. 5. Operazione 6-VI-1928. L'animale sopravvive all'atto operativo. Mangia avidamente dopo circa 10 ore dall'intervento. Sacrificato il 16-VI-1928, l'autopsia dimostra lo stomaco normale.

Cane N. 2. Peso Kg. 6,200 Operazione 10-VI-1928. L'animale sopravvive all'atto operativo. Il 20-VI-1928 viene sacrificato Autopsia: stomaco normale.

Cane N. 3. Peso Kg. 5,400. Operazione 12-VI-1928. L'animale sopravvive all'atto operativo. Sacrificato il 22-VI-1928 l'autopsia dimostra lo stomaco normale.

Esaminiamo i risultati dei nostri esperimenti:

1) Con l'occlusione del duodeno ottenuta mediante legatura a livello della sua 4ª porzione (Gruppo A, 1) tutti gli animali sono morti in un periodo di tempo variabile dalle 17, alle 24, alle 36 ore. In tutti questi animali l'autopsia, se ha messo in evidenza una notevole dilatazione del duodeno a monte della legatura, non ha fatto rilevare alcuna modificazione nello stomaco. In altre parole l'esperimento ha dimostrato che una occlusione del duodeno non dà luogo ad una dilatazione dello stomaco.

2) Dal Gruppo A-2 di esperimenti è risultata l'impossibilità di ottenere una occlusione arteromesenterica del duodeno. Difatti nei quattro animali in cui la prima ansa del digiuno fortemente stirata è stata fissata nel piccolo bacino, l'autopsia, eseguita dopo sacrificio dei detti animali praticato a distanza di numerosi giorni dall'atto operativo, non ha messo in evidenza lo strozzamento del duodeno tra la mesenterica superiore e la colonna vertebrale, che, secondo Albreckt, si deve sempre produrre con il meccanismo della occlusione artemesenterica che da lui porta il nome.

3) La sezione bilaterale dei nervi vaghi al collo (Gruppo B-1), eseguita in due tempi, se ha determinato la morte degli animali per fatti polmonari a tipo congestizio infiammatorio, non ha mostrato all'autopsia lesione alcuna a carico del volume e delle pareti dello stomaco, e ciò in contrasto con le affermazioni di Stieda, Rienier, Carion a Hallion, i quali avrebbero ottenuto, con la sezione dei nervi vaghi eseguita a vari livelli al disopra del diaframma, enorme dilatazione dello stomaco.

4) La sezione bilaterale dei nervi vaghi praticata immediatamente al di sotto del hiatus del diaframma (Gruppo B-2), pur avendo messo in evidenza che si può ottenere una diminuzione del tono delle pareti dello stomaco, la quale si manifesta con una speciale flaccidità di esse, ha anche dimostrato che tali modificazioni del tono possono scomparire per azione dei plessi nervosi autonomi delle pareti gastriche, o che, pure persistendo detta atonia, essa non apporta conseguenze gravi, visto che gli animali hanno sopravvissuto per molto tempo all'atto operativo, sino a quando cioè non sono stati sacrificati, senza peraltro che l'autopsia abbia messo in evidenza nulla di speciale a carico dello stomaco. Questi risultati concordano del resto con quelli del Nieden, il quale non è mai riuscito ad ottenere sperimentalmente la produzione nel cane della dilatazione gastrica acuta dello stomaco.

5) Con la distribuzione del plesso solare praticata mediante causticazione con acido fenico puro non si è prodotta nessuna azione nè sul tono nè sul volume dello stomaco; ma solo si è avuta una notevole ischemia di tutti i visceri dell'addome che succede immediatamente alla causticazione del plesso solare, seguita da intesa iperemia di detti visceri, fatto che potrebbe spiegarsi con quello stesso meccanismo che nella simpatectomia periarteriosa alla Leriche provoca in primo tempo vaso-costrizione e in secondo tempo vaso-dilatazione di tutto il territorio a valle dell'arteria.

6) La narcosi profonda e prolungata, associata alle più grossolane manovre sui visceri addominali dopo laparatomia, non ha provocato nei nostri esperimenti nessuna speciale modificazione del tono e del volume dello stomaco e non ha influito per nulla sulla mortalità degli animali, i quali sono sopravvissuti e per molto tempo all'atto operativo.

7) L'insufflazione anche esagerata di aria nello stomaco di animali in narcosi leggera e previa eccitazione della secrezione salivare e gastrica mediante iniezione di pilocarpina non ha impedito agli animali di sopravvivere per lungo tempo all'esperimento.

*
* *

Alcuni fatti importanti balzano evidenti dai risultati delle nostre esperienze:

1) La costante mancanza di dilatazione dello stomaco in seguito ad occlusione del duodeno, il quale, invece, all'autopsia è apparso sempre notevolmente dilatato a monte dell'ostacolo.

2) L'impossibilità ad ottenere una occlusione del duodeno con il meccanismo della occlusione arteromesenterica di Albreckt, fissando la prima ansa del digiuno nel piccolo bacino, tesa in maniera da esercitare un notevole stiramento del mesentere e quindi anche dell'arteria mesenterica superiore.

3) La costante assenza di dilatazione dello stomaco: *a*) negli animali ai quali è stato il vago al collo in due tempi, morti a poche ore dall'esperimento per fatti polmonari a tipo congestizio infiammatorio; *b*) negli animali ai quali è stata praticata la sezione dei vaghi al disotto del hiatus del diaframma, sopravvissuti tutti per lungo tempo all'esperimento; *c*) negli animali ai quali è stata praticata la distruzione chimica con acido fenico del plesso solare, anch'essi sopravvissuti all'esperimento; *d*) negli animali sottoposti a profonda e prolungata narcosi e a manovre molto grossolane di tutti i visceri addominali; *e*) negli animali il cui stomaco è stato abbondantemente insufflato con aria.

Basandoci sui risultati dei nostri esperimenti, possiamo pertanto affermare che la teoria meccanica, secondo cui la dilatazione acuta dello stomaco sarebbe sempre secondaria ad una occlusione del duodeno provocata dall'una o dall'altra delle cause sopra esposte e con i vari meccanismi sopra invocati non è sostenibile. Anche ammettendo che nell'uomo, nella fase terminale di una occlusione intestinale alta duodenale, si possa avere una dilatazione dello stomaco, questa dilatazione è sempre secondaria, sia come tempo di produzione, sia come importanza dei sintomi e delle conseguenze che produce e non deve essere catalogata come dilatazione acuta dello stomaco, ma bensì come occlusione intestinale alta, ed è di enorme importanza distinguere bene nettamente la dilatazione acuta dello stomaco ma da quella secondaria ad una occlusione duodenale. Anche quindi dal punto di vista terapeutico la teoria meccanica della dilatazione acuta dello stomaco, falsando il giudizio diagnostico causale, potrebe far formulare la diagnosi di dilatazione acuta dello stomaco, là dove invece si tratta di una occlusione duodenale, tanto più che la sintomatalogia di questa occlusione talora non è molto chiara. Si cadrebbe così nel gravissimo errore di escludere l'intervento operativo che solo ed unico nei casi di occlusione potrebbe salvare la vita del paziente piuttosto che insistere sulle generose lavande gastriche, sulle iniezioni stimolanti la muscolatura gastrica, sui vari decubiti, ecc., ecc. cui si ricorre per la cura della dilatazione gastrica acuta. Più logica mi sembra la teoria dinamica secondo la quale la dilatazione acuta sarebbe il risultato di una atonia della muscolatura

gastrica, insorta per cause svariate che verrebbero in definiva ad agire sia direttamente che indirettamente sulla innervazione intrinseca ed estrinseca dello stomaco.

Tale teoria la quale meglio di ogni altra ci spiega i fatti clinici ed anatomici è pertanto quella che a nostro avviso dovrebbe invocarsi a condizione però di ammettere, come del resto pensano Bloch e Ramadier, Selbj, Lardennois, ecc., ecc. un fattore predisponente: la dilatizione insorgerebbe sempre in gastropazienti sia affetti da semplici disturbi funzionali, sia con lesioni organiche, i quali, in quanto tali, portano in sè gli elementi favorevoli allo stabilirsi della dilatazione acuta dell'organo.

Come dicemmo, con le nostre numerose esperienze non siamo difatti mai riusciti ad ottenere la dilatazione dello stomaco nè con la sezione del vago al collo, nè con la sezione dei vaghi al di sotto dell'hiatus del diaframma, nè con la distruzione chimica del plesso solare, nè con le manovre più grossolane praticate sui visceri addominali, nè infine, insufflando abbondantemente aria, nello stomaco degli animali di esperimento. E ciò perchè, secondo noi, mancando le anzidette condizioni predisponenti, organiche o funzionali, le modificazioni nella motilità e nella secrezione che possono, con meccanismi svariati determinarsi in uno stomaco sano, vengono subito compensati dalla innervazione intrinseca dello stomaco (plessi di Meisner e di Auerbach). La dilatazione gastrica acuta, secondo il nostro modesto parere potrebbe quasi paragonarsi ad una asistolia acuta per ciò che riguarda l'insufficienza delle fibre muscolari. A tale insufficienza, che conduce ad uno sfiancamento dello stomaco simile a quanto si osserva per il cuore nella asistolia, si aggiungerebbero i disturbi secretivi. Ma come non è possibile ammettere, in base alle conoscenze che si hanno sulla patologia del cuore, l'insorgenza di una asistolia acuta, senza precedenti alterazioni valvolari aortiche o miocarditiche, o ateromatose o da disturbi di innervazione del cuore, così non si può ammettere una dilatazione acuta dello stomaco la quale insorga in un soggetto ad organo perfettamente sano.

Con queste nostre concezioni si spiegherebbero anche i numerosissimi casi di dilatazione acuta dello stomaco che possono insorgere indipendentemente da qualsiasi atto operativo, senza cioè intervento dei fattori (narcosi, manovre sui visceri addominali, scialoaerofagia, ecc., ecc.) contemplati dai sostenitori della teoria dinamica.

Concludendo: noi ci crediamo autorizzati dai risultati dei nostri esperimenti a fare le seguenti deduzioni:

1) La teoria meccanica della dilatazione acuta dello stomaco, poggia su semplici supposizioni, o inesatte interpretazioni, le quali conducono alla confusione gravissima dal punto di vista, oltre che etiologico, della terapia, di scambiare una occlusione intestinale alta duodenale con una dilatazione acuta dello stomaco.

2) La dilatazione gastrica acuta, può essere spiegata nel suo meccanismo patogenetico, con la teoria dinamica, secondo cui l'ectasia sarebbe il risultato di una atonia primitiva delle pareti dello stomaco, a condizione però di ammettere che tutte le cause considerate in detta teoria come capaci di produrre l'affezione in parola, agendo direttamente o indirettamente sulla innervazione

intrinseca od estrinseca dello stomaco, vengano ad esercitare la loro azione su individui nei quali tale organo si trova in condizioni anormali sia per alterazioni puramente funzionali, sia per lesioni organiche.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver elencate le varie teorie emesse per spiegare il meccanismo patogenetico della dilatazione acuta dello stomaco, riferisce gli esperimenti eseguiti, allo scopo di vagliare la importanza di queste teorie sulla patogenesi della affezione.

Basandosi sui risultati dei suoi esperimenti l'A. sostiene che la teoria meccanica poggia su semplici supposizioni o inesatte interpretazioni mentre con la teoria dinamica ci può spiegare il modo di prodursi della dilatazione acuta dello stomaco a condizione però di ammettere una speciale predisposizione dell'organo dovuta sia ad alterazioni puramente funzionali che a lesioni organiche.

BIBLIOGRAFIA.

ALBRECHT. *Sulla dilatazione acuta gastrica con occlusione secondaria del duodeno.* Zentr. f. Gynäck., 1908.

BLOCH et RAMADIER. *La dilatazione acuta gastrica postoperatoria.* Gazette des Hôpitaux, 1911, n. 93.

BRADY. *Occlusione mediante i vasi mesenterici.* Archives of Surgery, gennaio 1923.

BRAUN e SEIDEL. *Ricerche clinico-sperimentali sulla dilatazione acuta gastrica.* Mitteil. a. Grez. d. Medical. n. Chir., 1907

BUCCHOLTZ. *L'aerofagia nella genesi della dilatazione gastrica acuta postoperatoria.* Thèse de Paris, 1913.

CARION, HALLION. Sémaine Médicale, 21 ag. 1895.

COLEMAN e KEMP. *Diversi tipi clinici di dilatazione acuta gastrica con ricerche sperimentali* American Journal of Surgery, 1908.

CONNER. *Dilatazione gastrica acuta e suoi rapporti con l'ostruzione mesenterica del duodeno.* Trans. oss. Amer. Physic.. 1906, American Journal of med. Sciences, 1907.

FRIEDMAN. *Dilatazione gastrica acuta.* Arch. f. Verdoungs Krankheiten.

GOLDBERG. *Sulla teoria dell'occlusione artero-mesenterica del duodeno.* Zentr. f. Chir., 1921.

V. HABERER. *Sulla occlusione duodenale artero-mesenterica.* Archiv f. Kl. Chir., 1924.

LARDENNOIS. *L'aerofagia negli operati e i suoi rapporti con la dilatazione acuta gastrica post-operatoria.* XXIII Congrès de l'Association Français de Chirurgie, 1910.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. *Pathologie du Sympatique.*

LERICHE. *Gli aspetti chirurgici dell'aerofagia.* Lyon Chirurgical, 1914.

MATHIEU. *La dilatazione gastrica acuta.* La Clinique, 1911.

ID. *La dilatazione gastrica acuta con il meccanismo dell'aerofagia nella patogenesi.* Arch. des maladies de l'app. digestif et de la nutrition, 1911.

NIEDEN. *Etiologia della paralisi acuta dello stomaco.* Archiv f. Klin Chir., 1921.

OCCONOMOS. *La dilatazione acuta gastrica post-operatoria.* Le Progrès medical, 1912.

PETIT. *Dello strangolamento del duodeno a livello della radice del mesentere.*

KELLING. *Sul meccanismo della dilatazione gastrica acuta.* Arch. f Klin. Chir., 1901.

REYNIER. *Paralisi gastriche post-operatorie.* Soc. de Méd. et de Chir. pratiques, 1904.

ROGER et GARNIER. *La occlusione duodenale, patogenesi e fisiopatologia.* La Presse Médicale, 1906.

TISSIER. *Natura e trattamento della dilatazione acuta gastrica.* Société de thérapeutique, 1909.

II.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI
Direttore: Prof. A. BUSINCO.

Sulle neoplasie secondarie del midollo spinale (1)

(Contributo anatomo-patologico).

Dott. G. GIUNTI, assistente.

Dott. T. MONTALI, Assistente Chirurgo Ospedale Civile, Medico Interno.

Il sempre crescente interesse offerto dallo studio dei tumori spinali, ci ha indotto ad illustrare questo caso, il quale, oltre la rarità del reperto, presenta interesse per alcune deduzioni di indole patogenetica e clinica.

I dati anatomo-clinici sono i seguenti:

L. G., di anni 3 1/2, ricoverata nella Clinica Pediatrica il 28-12-1928 e morta il 10-1-1929 con diagnosi clinica di meningite epidemica. Bambina nata da 7ª gravidanza decorsa fisiologicamente con parto eutocico; ebbe allattamento al seno materno esclusivo, sino a tre mesi, poi misto con caffè e latte sino a tredici mesi, epoca in cui fu divezzata e da allora ebbe vitto comune. Primi denti a 7 mesi, primi passi a 13 mesi, prime parole a 2 anni. La bambina è stata sempre facilmente soggetta a tosse. Nell'estate del 1928 fu affetta da febbri malariche che si ripetereno sino a pochi mesi fa.

La malattia attuale risalirebbe a circa un mese, epoca in cui comparve febbre notturna preceduta da brividi e che cadeva con profusi sudori. Questi fatti si accentuarono sino a sei, sette giorni or sono: la febbre divenne continua, la bambina presentò ripetute volte vomito, anche a distanza dai pasti, alvo stitico, cefalea intensa.

Alla prima visita in Clinica presenta strabismo. Durante tutto il periodo della sua degenza (13 giorni) a carico del sistema nervoso ha presentato: kernig abbastanza accentuato ed ipertonia della nuca, riflessi vaso motori vivaci, riflessi patellari deboli, plantari normali; insufficienza dei retti esterni, più marcata a sinistra; riflesso pupillare tardo. Vennero praticate diverse punture lombari con esito di liquido a volte con pressione elevata, a volte debole, corpuscolato e lievemente ematico, rari diplococchi intra ed extracellulari Gram negativi.

In quinta giornata di degenza appare il fenomeno del facciale bilaterale. La coscienza è rimasta sempre integra. In decima giornata si ha ottundimento del sensorio e si presentano dei movimenti convulsivi tonico-clonici, con prevalenza a sinistra, ed allucinazioni visive. Si è lagnata quasi sempre di cefalea.

Con questa sintomatologia, dopo 13 giorni di degenza, la bambina è venuta a morte rimanendo invariato il reperto a carico del sistema nervoso.

Dal riassunto di quanto nel *reperto anatomo-patologico* (Autopsia N. 2148, Settore: prof. A. Businco) più interessa il problema fondamentale del caso, risulta che il cervello, aumentato di volume, con circonvoluzioni appiattite, è picchiettato di piccole emorragie e percorso da strie subpiali di essudato giallognolo, corrispondenti ai solchi, che si raccoglie specie alla base: liquido torbido riempie, pure, ed aumenta di ampiezza i ventricoli laterali.

---

(1) Nell'esecuzione di questo lavoro, al dott. Giunti spetta lo studio e la interpretazione dei preparati, la descrizione e la compilazione: il dott. Montali ha collaborato nell'esecuzione dei preparati, nella ricerca bibliografica e nel formulare le discussioni.
A. BUSINCO.

Il cervelletto è asimmetrico, perchè il lobo sinistro è più grande del destro e deformato. Così che il bulbo è compresso e deviato a destra. Non più regolare e sottilmente circonvoluta la superficie esterna, ma piuttosto liscia, uniforme, attraversata soltanto da qualche tenuo solco. Questo aspetto interessa tutta la faccia superiore del lobo sinistro ed il terzo posteriore circa del lobo destro. L'aracnoide e la pia corrispondenti sono leggermente opacate, grigiastre, quindi inspessite. Non più la solita disposizione lamellare presenta la superficie del taglio, condotta a tutto spessore nel verme superiore, ma un aspetto compatto per la sostituzione da parte di un tessuto grigio-rossastro, delle dimensioni di una grossa noce, molliccio, che si avanza e sporge dal setto nella cavità del IV ventricolo, deformandola ed ampliandola. Questa produzione ha la superficie irregolare, lievemente opacata ed umida per la stratificazione ed imbibizione dell'essudato ventricolare.

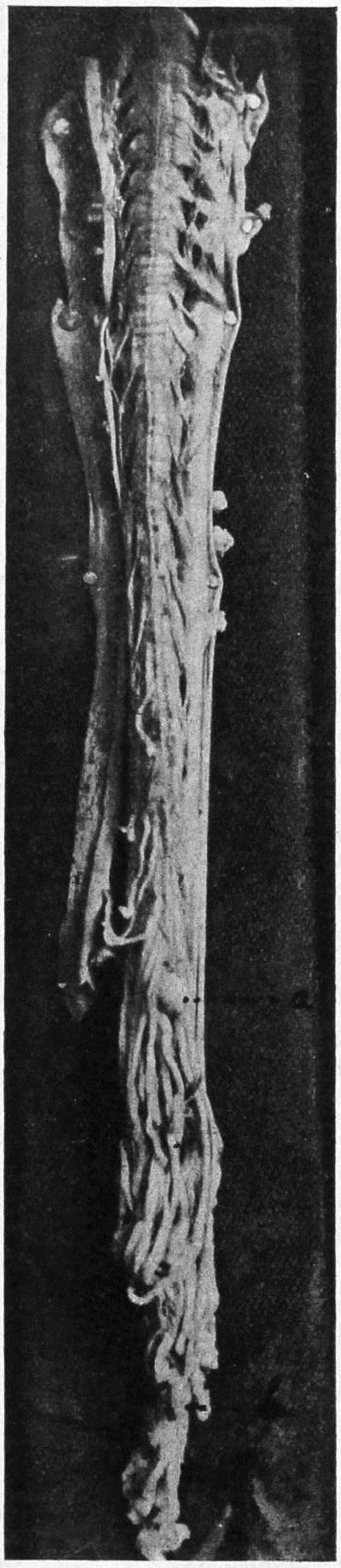


FIG. 1. — Fotografia midollo con dura meninge ribaltata. Faccia dorsale: *a* e *b* nodicini neoplastici metastatici.

Il midollo spinale è lassamente aderente alla superficie interna del sacco durale. Le aderenze sono rappresentate da fili grigio-giallastri di essudato fibrinoso con picchiettature emorragiche.

La 1ª radice della cauda è compresa in una produzione ovoidale, bianchiccia, compatta, della grossezza di un fagiuolo, impiantata, quasi, che si avanza negli strati esterni del midollo. Due altre piccole produzioni analoghe, liscie, rassomiglianti a piccoli nodi linfoghiandolari, impigliano le ultime radici spinali (v. fig. 1).

L'esame istologico verte su la produzione del cervelletto e del bulbo e sui nodicini spinali.

a) *Localizzazione cerebello-bulbare*: la struttura, dove non è alterata profondamente dai fatti infiltrativi e colliquativi dovuti alla infiammazione purulenta, si presenta papillomatosa. Le papille sono ora più ora meno grosse, semplici o complesse, ricche di elementi cellulari attorno a scarsissime fibrille che sembrano partire dalla parete dei vasi sanguigni (v. fig. 2). Lo stroma, in questi campi meglio conservati, si dimostra in forma di cordoncini, più o meno ravvicinati, che circoscrivono delle cavità allungate o formano delle digitazioni rivestite da uno o più strati di elementi cellulari.

Questi cordoni si colorano con i metodi per il connettivo e reagiscono ai procedimenti per l'impregnazione argentica. Con l'uno e con l'altro procedimento si mettono in evidenza dei cordoncini esili di connettivo e di tessuto reticolare formanti come le costolature di una foglia.

Le cellule che formano la parte principale della massa, sono per lo più poliedriche, ma se ne trovano anche piriformi ed irregolarmente rotondeggianti. Il protoplasma è omogeneo, contenente un nucleo piuttosto grosso, ovoidale o rotondeggiante, centrale, o subcentrale. Dapertutto, però, sono più o meno marcate le alterazioni regressive ed accade spesso di scorgere il nucleo raggrinzato o con la sostanza cromatinica diradata o ridotta in blocchetti. Allo stesso modo il protoplasma si mostra omogeneo con contorni più o meno definiti, pallido, talvolta così evanescente da apparire come un'ombra.

Mentre questi fatti sono visibili in tutte le sezioni di frammenti prelevati in parti diverse, qua e là si notano focolai necrotici, irregolari, dei quali non può dirsi quanto spetti agli abituali fenomeni di autolisi e quanto alla concomitante infiammazione purulenta.

b) *Nodicino lombare*: le caratteristiche degli elementi cellulari qui appaiono meglio conservate, specie nelle porzioni più profonde del nodo, cioè in quelle che stanno

a più immediato contatto della sostanza nervosa e la compenetrano. La struttura risulta essenzialmente formata da una trama di esile tessuto connettivo reticolare che ne forma come la impalcatura, percorsa da vasellini sanguigni e da lacune. Questa trama, nei campi più prossimi alla sostanza midollare, forma delle areole più fitte e più abbondanti. Alla periferia le areole vanno diradandosi, i sepimenti che le circoscrivono impallidiscono ed il contenuto cellulare è più scarso. Le alterazioni regressive seguono tutta una crescente progressione fino a concretarsi in focolaietti necrotici circoscritti. Questi aspetti si trovano per lo più alla periferia.

Nelle parti più profonde, i caratteri intimi della neoformazione sono più evidenti

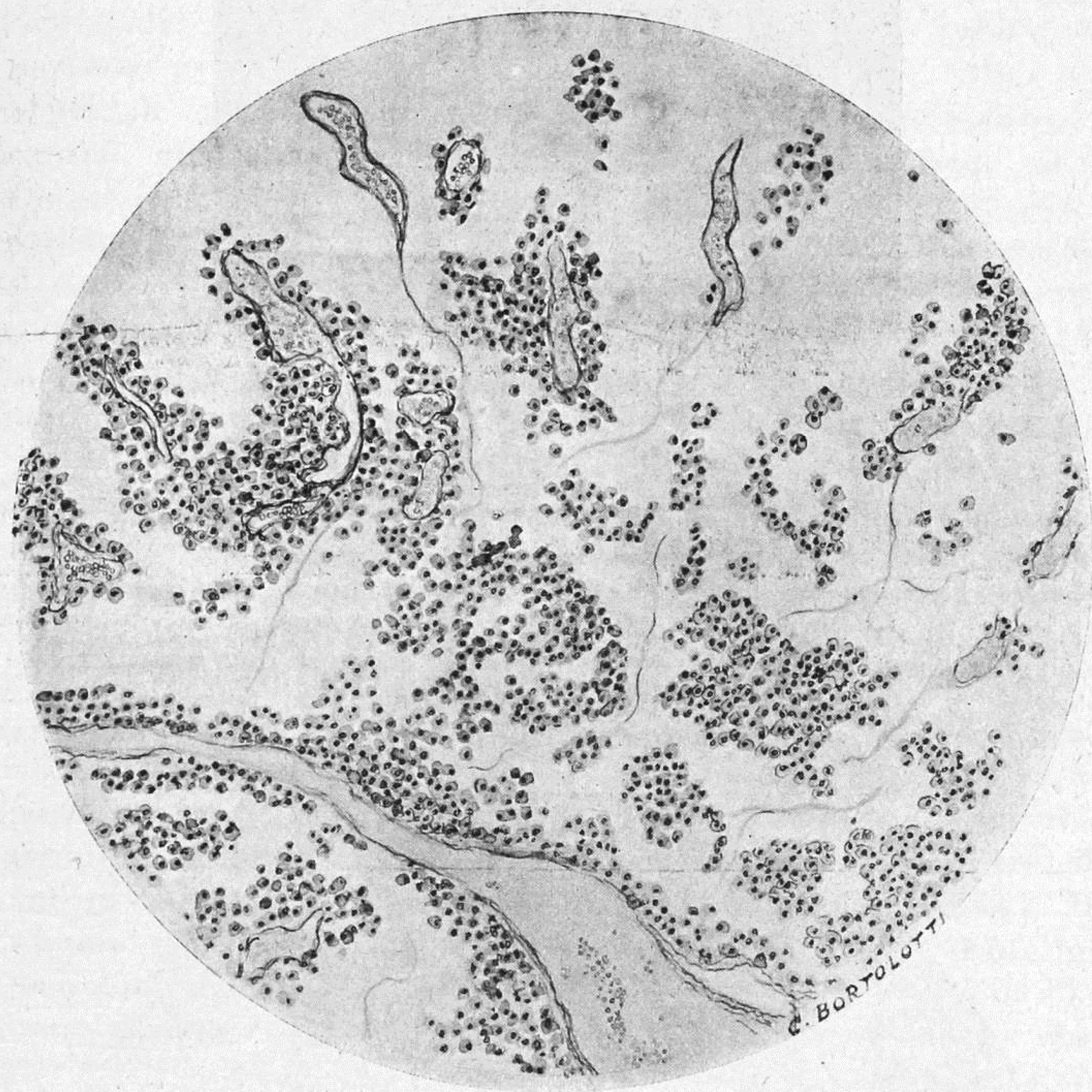


FIG. 2. — Massa bulbo cerebellare: fra l'esile trama connettivo-vascolare, di aspetto villoso, si ammassano le cellule neoplastiche, di volume vario, a prevalente forma rotondeggiante. (Microscopio Koristka. Obb. 5. Oc. 4 comp.).

e meglio conservati. Le cellule, che riempiono e si stipano dentro le cavità areolari descritte, pur manifestando un certo polimorfismo, assumono preferibilmente una configurazione poliedirica e dimostrano, dentro uno scarso alone protoplasmatico omogeneo, nucleo piuttosto voluminoso, rotondeggiante, ovalare, più o meno conservato, con reticolo cromatico delicato. Si osservano pure, spesso, cellule polinucleate, dotate, cioè, di 2-3 nuclei, e qualche elemento voluminoso risultante dall'aggregazione di 4-5 o più cellule.

In tratti dove il tessuto è pure ben conservato, ma senza lo stipamento descritto, si nota come le cellule neoformate si schierino in un unico strato lungo un cordoncino, cui sembrano aderire come le barbe di una penna. Qui il protoplasma appare più ampio, omogeneo, nettamente eosinofilo ed il nucleo dimostra gli stessi aspetti descritti. Piccoli ammassi di cellule neoformate si trovano nella compagine del tessuto nervoso, in piccole isole compatte od alquanto disgregate per la presenza di polinucleati più o meno alterati. Cellule neoformate, dotate di un certo polimorfismo, disposte in uno

o più strati, si trovano pure a rivestire od a tappezzare delle piccole cavità nella compagine del midollo (v. fig. 3). Sembra che le poliferazioni neoplastiche si siano aperta la strada e si siano espanse fra le fibre o dentro spazi linfatici del midollo.

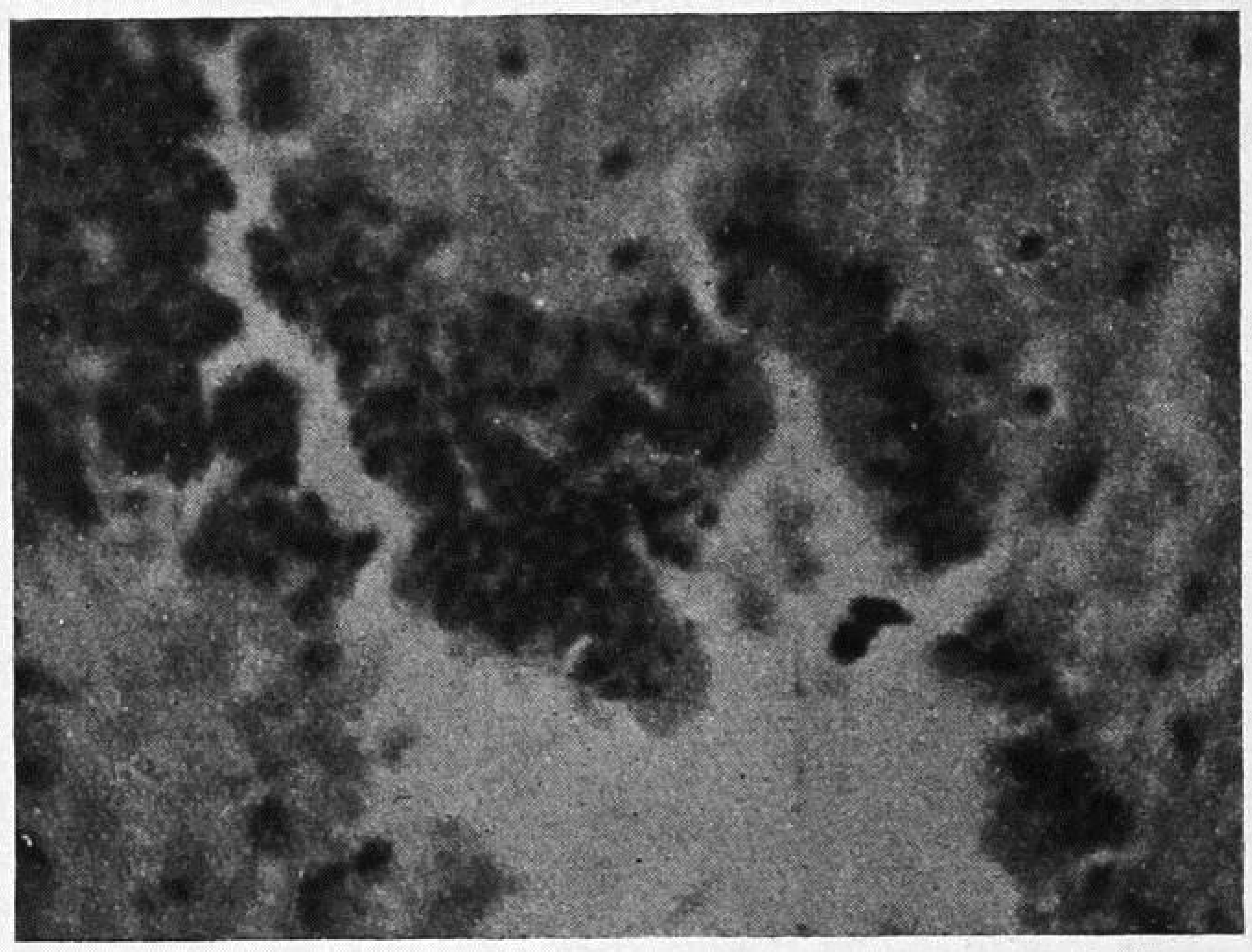


FIG. 3. — Tessuto midollare: Spazio con proliferazione epiteliale polimorfa, in parte cilindrica. (Microf. App. Makam-Leity: Obb. 7).

L'aracnoide e la pia sono infiltrate da cellule polimorfe. Queste cellule si riscontrano specialmente negli strati periferici della nodosità, dove, mediante i fatti regressivi di cui sono preda, modificano la struttura del tessuto.

c) *Nodetti della cauda*: la struttura di questi si presenta meglio conservata. Dei sepimenti, costituiti dai cordoncini nervosi radicolari, avvolti dall'involucro fibroso durale, formano un tessuto a maglie. Nelle maglie si addensa una quantità, ora più ora meno notevole, di elementi cellulari, con le caratteristiche dette: configurazione fusata, rotondeggiante o poliedrica, con scarso protoplasma, nucleo rotondeggiante od

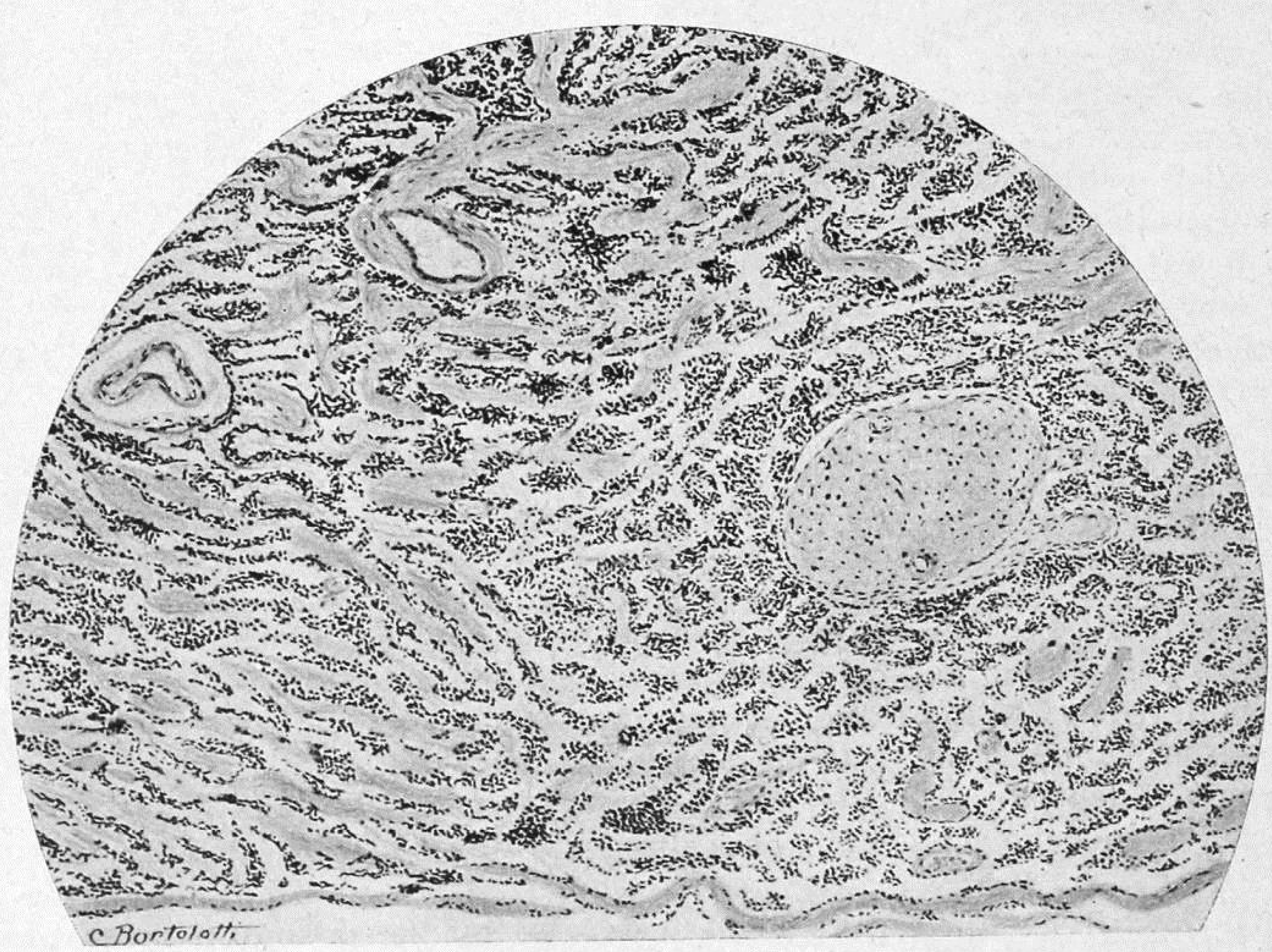


FIG. 4. — Nodo della cauda: stipamento degli elementi neoplastici fra le fibre dei nervi e cordoncini radicolari. (Microscopio Koristka. Obb. 2. Oc. 4 comp.).

ovalare, ricco di cromatina (v. fig. 4). Questi elementi si dispongono in un unico strato a rivestire le fessure più strette, ma proliferando nelle cavità più ampie vi formano masse più compatte e stipate. Per confluenza di più fessure o maglie vicine si produ-

cono più vaste aree di proliferazione neoplastica. Le cellule neoplastiche, in qualche campo, affiorano alla superficie esterna, cioè nello spazio perimidollare.

Nonostante si abbiano parecchie sezioni di vasi sanguigni da cui si diramano cordoncini fibrosi in tutti i sensi, contornati di cellule neoplastiche, si ha l'impressione che queste siano indipendenti dagli elementi che compongono le tonache vasali.

Questione dibattuta e delicata è la *diagnosi morfologica* dei tumori del IV ventricolo ed, in genere, dei tumori ventricolari.

Riguardo ai neoplasmi del IV ventricolo, Davig e Ping distinguono due varietà principali: 1) *Tumori dei plessi coroidei*, per lo più intraventricolari, ma che possono avere pure uno sviluppo extraventricolare. Sono tumori di aspetto vegetante ed a struttura istologica del tipo papillomatoso, friabili, ed esplicantisi, clinicamente, con segni d'ipertensione, dovuta ad obliterazione delle vie di scolo del liquido cefalo-rachidiano, data dal tessuto neoplastico e dall'accollamento delle pareti del IV ventricolo e dell'acquedotto di Silvio; 2) *Gliomi della massa cerebrale o del cervelletto*, che hanno invaso i ventricoli durante durante il corso del loro sviluppo.

Percival Bailey, a sua volta, divide in quattro categorie i tumori che si originano a spese degli elementi ependimali od a livello dei ventricoli cerebrali: 1) *Gliomi*, che nascono dalla regione sottoependimale, nei quali l'ependima stesso può non partecipare al loro sviluppo; 2) *Gliomi cistici*, che nella loro cavità contengono delle cellule che rassomigliano, in modo superficiale, a quelle dell'ependima, 3) *Papillomi ventricolari;* 4) *Veri ependinomi*, veri tumori che prendono origine dalle cellule ependimali e che più o meno ne riproducono la struttura.

Secondo il concetto di Percival Bailey, le diverse strutture dei tumori ependimali corrispondono agli aspetti differenti che le cellule ependimali presentano nel corso della loro evoluzione. Infatti è noto come le cellule ependimali primitive, gli spongioblasti primitivi, siano tutte munite di ciglia vibratili ad un'estremità e di un prolungamento all'altra estremità. Di queste cellule, alcune perdono le ciglia vibratili e conservano il prolungamento, — e queste sono state, da Bailey e Cushing chiamate « ependimoblasti » — altre, invece, perdono tanto le ciglia che il prolungamento. Ora a costituire i tumori del IV ventricolo possono concorrere tanto l'uno che l'altro tipo di elementi, per cui il Bailey parla di « ependimoblastomi » e di « ependimomi ». Questi ultimi sarebbero molto rari e l'A. ne descrive 6 casi di osservazione personale, dei quali 2 a carico del IV ventricolo. Recentemente Cid e Cames hanno pure descritto due casi di ependinomi del III ventricolo, in uno dei quali la sintomatologia simulava il quadro di una psicosi.

L'Orlandi nel descrivere un caso di tumore del IV ventricolo in una ragazza di 16 anni, caso che tanto si avvicina a quello da noi osservato, distingue l'epitelio dell'ependima da quello dei plessi coroidei per questi caratteri: cubico, sprovvisto di ciglia vibratili, nella vita intrauterina, di prolungamenti, contenente granuli di pigmento e con tendenza a modificare la forma, quello dei plessi; cilidrico, con nucleo voluminoso, ovoide, con protoplasma granuloso, provvisto di ciglia, con blefaroplasto ad una estremità e prolungamento basale, l'epitelio dell'ependima, che ha nessuna o scarsissima tendenza a modificare la forma. Altro carattere istologico differenziale assai importante, secondo l'Orlandi, è che mentre l'epitelio ependimario

poggia sopra uno strato di glia (glia sottoependimaria), gli elementi coroidei si dispongono sopra una fascia di connettivo assai ricco di fibre elastiche. Ricorderemo ancora il caso osservato dal Battaglia, che denomina « spongioblastoma ependimo-gliale » perchè ritiene verosimile l'origine da elementi embrionari, che avevano conservato le caratteristiche dello spongioblasta, che, come tale, si ritrova spesso in vicinanza delle cavità dell'encefalo.

La diagnostica del *tumor cerebri*, profondamente diversa dalla vecchia entità nosologica, come si vede, ha fatto dei progressi. Ma ben maggiori e più decisivamente pratici se ne intravedono i risultati, specie nell'opera di certi chirurgi e neurologi nordamericani.

Cushing, con uno studio metodico basato su una statistica eccezionale e su una straordinaria organizzazione scientifica, ha raggiunto la capacità di individualizzare le forme anatomocliniche ed un perfezionamento tale della tecnica chirurgica da ridurre, nella sua casistica, la mortalità al 4 %. Egli ha, così, individuato lo astrocitoma cerebellare che, per il fatto di preferire l'età infantile e di svilupparsi dal tetto del IV ventricolo, deve essere preso in considerazione, anche in questo caso, nella diagnosi differenziale. Dal lato morfologico è da tener presente che gli astrocitomi solidi sono rari, i cistici sono i più frequenti, e, talvolta, sono policistici. Poichè, all'ispezione, il verme può presentare anomalie così minime da ingannare il chirurgo più esperimentato, ciò spiega come simili tumori sieno, nel passato, facilmente sfuggiti alla esplorazione chirurgica. È l'incisione mediana del verme che rivela il tumore, e dalla sua asportazione dipende l'esito operativo definitivo.

*
* *

Riferendoci, ora, al nostro caso, dati i caratteri macroscopici e, soprattutto, quelli istologici esposti in dettaglio, risulta accertata la natura epiteliale del tumore. A quale dei due epiteli — dei plessi coroidei od ependimale — si deve ascriverne la genesi?

Seguendo la classificazione di Davig e Ping, dato il carattere papillomatoso, il nostro tumore si potrebbe riportare a quelli originatisi dai plessi coroidei; senonchè mancava l'ipertensione del liquido cerebro-spinale, ed il IV ventricolo si è presentato dilatato. Questi segni non sono ritenuti favorevoli per l'esistenza di tumori nei plessi coroidei. Se consideriamo, poi, che mancando nel IV ventricolo i plessi coroidei, i tumori epiteliali che vi si riscontrano non possono logicamente che derivare dall'esponente morfologico che vi esiste, e cioè dalla cellula ependimale, come giustamente conclude l'Orlandi per il suo caso, troviamo un'altra ragione per sostenere simile genesi. Ma quando si vuole impostare la diagnosi morfologica su basi obiettive istogenetiche, essa, come fa giustamente rilevare lo stesso Autore, riesce malagevole, poichè nè la sede nè i caratteri macroscopici favoriscono una netta distinzione. Infatti tanto i tumori dell'ependima che quelli che derivano dai plessi coroidei, hanno più spesso aspetto macroscopico identico. E soltanto una minuziosa indagine istologica permette di assodare caratteri differenziali. Uno di questi è dato dalla fisionomia delle cellule costituenti la

neoplasia. Queste, attraverso un certo polimorfismo (poligonali, rotondeggianti, piriformi) si avvicinano più alla forma cilindrica degli elementi ependimari che alla cubica delle cellule dei plessi.

Un altro carattere in favore dell'origine ependimale è l'assenza completa di fibre elastiche: coi diversi metodi elettivi impiegati non si è riusciti a metterle in evidenza. Questo reperto negativo, secondo l'Orlandi, sarebbe, come abbiamo già detto, della massima importanza differenziale per distinguere le proliferazioni di origine ependimale da quelle dei plessi coroidei.

Ma assodata la natura ependimaria del tumore, si profila la questione della denominazione. Per ciò si deve tenere conto, pure, del modo di aggregarsi degli elementi costitutivi. Profittando dei tratti meglio conservati, nei quali più risolutivo è da considerarsi lo studio degli intimi ed essenziali caratteri istologici, si rileva pure, in aggiunta a quanto sopra si è detto, l'assenza sia di ciglia vibratili che di prolungamenti. Si tratta, quindi, di un *ependimoma*. Ma, come si è detto, l'aggregamento in strutture globose od allungate, semplici o complesse, attorno ad una esile trama centrale, delle cellule costitutive di natura epiteliale, stipate, poliforme, ricorda la fisionomia dei tumori papillomatosi, più frequenti a livello di altre superfici mucose od anche sierose (pericardio, ecc...). Per tanto, si addice anche a questo tumore la denominazione di « *ependimoma papillomatoso* » od, in senso più generico, quella di « *papilloma ependimario* », che già l'Orlandi diede alla sua osservazione.

*
* *

Esauriti, nel senso che pare più logico ed opportuno, i problemi istogenetici, e, quindi, classificativi del tumore del IV ventricolo notato in questa bambina, restano da prendere in esame gli eventuali rapporti esistenti fra la massa tumorale situata nel IV ventricolo ed i noduli midollari. In questi ultimi anni il capitolo dei neoplasmi del midollo ha ricevuto una potente spinta. L'assillante quesito della diagnosi, favorito dalla radiologia, ha toccato spesso il segno ed ha avuto il conforto del successo terapeutico per mano del chirurgo.

I lavori più frequenti e sostanziati dell'ultimo periodo mostrano, però, che ancora restano delle lacune, anche sul puro e semplice terreno morfologico. Ricordiamo, perciò, qualche dato.

Lo Schupfer inquadrava, nella sua relazione al XXXIV Congresso della Società Italiana di Medicina e Chirurgia (Roma, ottobre 1928), i tumori capaci di ledere il midollo spinale in:

1) *Tumori extra colonna vertebrale*, che raggiungono il midollo (t. a bottone di camicia) attraverso i forami di coniugazione;

2) *Tumori dei corpi vertebrali* (primitivi ma più spesso secondari);

3) *Tumori extradurali ma intrarachidiani* (più spesso secondari);

4) *Tumori intradurali ma extramidollari* (di regola circoscritti e benigni, di provenienza dall'aracnoide, dalla dura, dalle radici spinali);

5) *Tumori intramidollari* (provenienti dalla pia, o dai setti mediani, o dalla sostanza propria del midollo).

Si astrae, naturalmente, da quelle produzioni granulomatose o parassitarie (tubercoli solitari, cisticerco,, echinococco) che, per localizzazzioni primitive o secondariamente, possono dar luogo ad una sindrome da compressione. È qui superfluo un più ampio riferimento delle varie specie di neoplasie extradurali e durali, che possono compromettere il midollo, data la sede dei nodi neoplastici da noi riscontrati nelle radici spinali della cauda. Quindi dobbiamo restringere la discussione critica e diagnostica ai tumori intramidollari e della cauda, ed all'eventuale rapporto di questi con la massa neoplastica del cervelletto e del IV ventricolo.

Circa i tumori della cauda equina lo Schupfer dice che, in generale, essi sono grandi, possono raggiungere una lunghezza di 5-6 centimetri, ma anche di 15 cm. e più, ed una larghezza di 2-4 cm. Spesso sono multipli e sono i soli tumori midollari che, con la loro pressione, possono dilatare il canale vertebrale, mentre gli altri ciò non fanno, ed, al più, producono una rarefazione ossea.

Nel nostro caso si tratta di tre nodi di varia grandezza: il maggiore, quanto un cece, all'emergenza delle prime radici lombari, impiantato fra queste e negli strati più superficiali della faccia posteriore del midollo, gli altri due, più piccoli, impiglianti le ultime radici lombari. Nella figura, in questa proiezione, si vedono il superiore ed uno dei due piccoli, inferiori. Su la topografia, secondo la distinzione che ne fa lo Schupfer, agli effetti della diagnosi differenziale, si dovrebbe, nel nostro caso, parlare di tumori del cono ($S_2 = S_3 = S_4 = S_5$) e dell'epicono ($L_3 = L_4 = L_5 = S_1$).

Sono produzioni piccole. Questo carattere parlerebbe per la natura secondaria. Quanto al numero gli studiosi ricordano che tanto i neoplasmi primitivi che i secondari possono essere multipli. Se si considera il terreno d'impianto, il superiore appare sorgere dal tessuto nervoso del cordone posteriore del midollo: gli altri dal tessuto delle radici spinali. Per decidere, quindi, se si tratta di neoplasmi autoctoni, primitivi, indipendenti dalla massa bulbo-cerebellare, non resta che attenersi al reperto istologico.

I tumori primitivi medullo-radicolari (benigni o maligni) possono originare dai tessuti connettivali, nervosi o meningei.

Sono stati descritti (Chaving): sarcomi (fuso o globocellulari), endoteliomi, fra cui i più frequenti sono i psammomi, neurogliomi. Di più rara constatazione sono i lipomi (Chaving, Furiosi), i linfoangiomi, i fibromi isolati o sviluppatisi nel corso di una neurofibromatosi (Chaving, ecc...). Cisti dermoidi, molto rare, sono facilmente riconoscibili per i caratteri propri e perchè, talvolta, si accompagnano a malformazioni congenite del rachide e del midollo. Martini e Pesci riportano un caso di peritelioma sviluppato in corrispondenza del cordone posteriore e laterale sinistro, comprendente le radici del 9°, 10° ed 11° paio, in una ragazza di 20 anni. Bergonzi descrive un angio-reticolo-glioma primitivo interessante tutto il midollo spinale, dall'estremo inferiore al IV ventricolo in un ragazzo di 12 anni. Burci trovò un neurinoma, Monteleone ha comunicato un caso di fibroepitelioma a forma di manicotto, Germani riscontrò 2 casi di neurinoma ed uno di neurofibroma. Sono da ricordare anche i cordomi, che si sviluppano specialmente all'estremità della notocorda, nella regione sfeno-occipitale e nella sacro-coccigea.

Se ci riportiamo alle immagini di dettaglio, è facile concludere che la struttura dei noduli medullo-caudali da noi descritti è ben differente da quella riconosciuta a queste singole forme. Essa è, difatti, pressochè identica a quella riconosciuta al tumore del bulbo: cellule di configurazione poliedrica, con nucleo voluminoso, rotondeggiante od ovalare, più o meno conservato. La loro disposizione, pur non essendo nettamente papillomatosa, a questa certamente si avvicina, poichè si nota come questi elementi « si schierino in un unico strato lungo un cordoncino, su cui si impiantano come le barbe di una penna ». Non si può, perciò, parlare di tumori *generis diversi* dell'asse cerebro-spinale. Il fatto, poi, che le strutture neoplastiche nell'estremità del midollo assumono una situazione periferica, inter- e periradicolare nella cauda, toglie valore alla supposizione di una trasformazione neoplastica, pure in sede midollare bassa, dell'epitelio di rivestimento del canale ependimale del midollo.

* * *

Per questi dati e considerazioni non rimane da vagliare che la supposizione di nodi secondarii a germi neoplastici provenienti dalla localizzazione bulbo-cerebellare. Così si prospetta il problema della frequenza delle metastasi tumorali del midollo ed il meccanismo patogenetico.

Le metastasi dell'asse cerebro-spinale sono, in genere, poco frequenti. Il Barbacci — che, a proposito delle metastasi cerebrali, riporta una statistica di Krasting secondo la quale i tumori del cervello si sarebbero trovati nel 1,13 % delle sezioni e fra questi i metastatici figurerebbero per un solo terzo — considera le metastasi nel midollo spinale assai più rare che nell'encefalo e, generalmente, più che di metastasi si tratterebbe di propagazione diretta di un tumore primario o secondario dalle ossa o dalle meningi. Kaufmann le definisce « affatto eccezionali » e cita un caso di osservazione personale: un sarcoma primitivo della dura madre con numerose piccole metastasi nelle meningi molli spinali. Lo Schupfer, nell'accennata relazione, dice che se si eccettua la neurofibromatosi, in cui i tumori si localizzano specialmente nelle radici nervose ed in modo particolare nella cauda, si deve dire che i tumori multipli dei centri nervosi sono estremamente rari, e che, spesso, i tumori midollari si associano a tumori cerebrali. Egli riporta la storia ed i dati di osservazione obbiettiva di due casi. In un primo caso si trattava di gliosarcoma del lobo temporale, in un uomo di 43 anni, con tre localizzazioni midollari: una a livello del midollo allungato, una seconda un po' più sotto, ed una terza ampia, circondante a mo' di semiluna, nella sua parte posteriore, il midollo spinale dalla II radice cervicale fino al tratto lombare. Nel secondo caso (Donna di 16 anni) un glioma del lobo destro del cervelletto, quanto una noce, si accompagnava con minuti noduli su la pia meninge del lobo frontale destro, e con formazioni gliomatose, a tipo siringomielico, più marcate nel midollo cervicale.

Da una recente statistica (Giunti) sui tumori osservati all'autopsia in questo Istituto, su 1500 necroscopie figurano 19 casi di tumori del sistema nervoso così divisi: 4 delle meningi, 10 del cervello, 4 del cervelletto, 1 pri-

mitivo del midollo spinale. Erano tutte forme primitive, e forme metastatiche non se ne trovarono neppure in quelle originarie di altri sistemi e tessuti, tranne quella del caso in discussione. Nessuna localizzazione midollare, primitiva o secondaria, è stata, inoltre, osservata nei diversi casi di tumori sezionati nei due anni successivi a questa statistica. Le ragioni di questa relativa eccezionalità di metastasi cerebro-spinali (non è stato mai notato il meccanismo inverso, ascendente) sembrano ovvie: natura, topografia del tumore, connessioni circolatorie proprie con quelle generali. Ciò, del resto, darebbe una ragione plausibile della universale conoscenza che i tumori encefalo-midollari non forniscono metastasi a distanza. Pure l'evenienza di metastasi neoplastiche nel midollo da tumori di organi lontani contenuti nelle cavità splancniche è rara. Ne fa una rassegna Cirio, segnalando un suo caso di ripetizione intradurale cranica (emisfero cerebellare destro e parte posteriore della circonvoluzione temporale media destra) e spinale (regione lombare). Egli pensa al trapianto di elementi neoplastici da focolai encefalici mediante il liquido cefalo-rachidiano.

Lo stesso interesse patogenetico offre questo caso, il quale sta in armonia con questa concezione, e col reperto di elementi neoplastici nel liquor da puntura lombare nei casi di tumori di parti alte del nevrasse (Stadelmann, Wullenweber, ecc.).

La capacità di trapianto e di attecchimento delle cellule neoplastiche in organi sottoposti, risulta documentata. Ricordiamo qualche dato. Nella letteratura troviamo citati casi di tumori delle prime porzioni delle vie digerenti che hanno dato metastasi allo stomaco ed intestino (Fütterer), metastasi polmonari da cellule neoplastiche staccatesi da tumori delle vie aeree superiori (Gerhardt, Erbse, Fütterer); si sono osservate metastasi in vescica da cancri del rene per passaggio attraverso l'uretere di frustoli neoplastici (Suzuki); cancri del labbro determinanti per contatto un cancro simmetrico del labbro opposto (Birke, Caan), meccanismi, questi, assai discussi, recisamente negati da alcuni AA. (Milner, Ribbert), da altri ammessi soltanto in linea teorica (Borst).

Ma se è innegabile che queste sono delle evenienze eccezionali, si deve tuttavia ammetterne la possibilità, che, naturalmente, dovrà essere, volta per volta, vagliata al lume del reperto istologico e di una sicura esclusione di meccanismi più comuni.

A quesi criteri risponde, ad esempio, il caso descritto dal Lino: in un ragazzo di 14 anni, portatore di un sarcoma parvirotondocellulare dell'apofisi basilare, sviluppatosi nel faringe, su cui erano state praticate due incisioni esplorative, residuandone due superfici ulcero-necrotiche, alla necroscopia si trovò un disseminio di nodi neoplastici ai lobi inferiori dei polmoni.

All'esame istologico questi presentavano le stesse caratteristiche del tumore principale e derivavano dall'invasione della parete bronchiale per infiltrazione di cellule neoplastiche attraverso lo strato epiteliale, mentre le linfoghiandole ilari non presentavano alcuna metastasi. L'A. conclude per una diffusione per via bronchiale col meccanismo della forma *ab ingestis* in seguito allo scolo di materiale neoplastico dalle ulcerazioni seguite alle incisioni praticate sul tumore primitivo.

Nel nostro caso si ha: un tumore epiteliale sviluppatosi a carico del tetto del IV ventricolo ed affiorante in questo: noduli multipli nel tratto lombo-caudale del midollo spinale, ripetenti la medesima costituzione della massa principale alta. Cellule neoplastiche di questa localizzazione hanno, evidentemente, potuto staccarsi e cadere nel liquor. Trasportate nelle parti più basse e declivi, qui si sono fermate nel groviglio e nei recessi dei nervi radicolari, dove hanno dato luogo alle riproduzioni secondarie. L'insieme dei fatti anatomici di questo caso, in armonia con comuni constatazioni fisiopatologiche, appoggiano questa veduta a preferenza dell'ipotesi di quella ematogena, che ci sembra debba essere esclusa per le medesime considerazioni svolte da Cirio. La circolazione sanguigna midollare, in gran parte, si espleta a spese dei vasi vertebro-midollari ed è ricchissima di anastomosi. Sembra poco verosimile che i germi neoplastici abbiano potuto seguire una via così tortuosa e difficile per impiantarsi proprio nelle ultime porzioni del midollo. Nessuna metastasi, infatti, si rilevò nelle sue porzioni superiori e medie.

Un dato assai importante allo sviluppo del neoplasma dall'esterno verso l'interno del midollo si ricava pure dalla migliore conservazione delle caratteristiche cellulari nelle porzioni più profonde del nodo, cioè in quelle che stanno a più immediato contatto della sostanza nervosa e la compenetrano. Depone ciò nel senso che le parti più recenti sono le più profonde e quelle periferiche rappresentano le proliferazioni iniziali.

*
* *

Sorvoliamo su la sintomatologia e su i riferimenti clinici. I tumori dell'asse cerebro-spinale, nel nostro caso, furono una sorpresa dell'autopsia. La bambina morì di leptomeningite purulenta, e nulla lascia trasparire che si fossero verificati accenni del tumore. Nel verme e nel IV ventricolo esso, per quanto di discrete proporzioni, forse, non aveva ancora raggiunto le dimensioni con cui, di solito, s'impongono nell'estrinsecazione sintomatica.

Potrebbe anche darsi che la relativa stasi, che si determinava nella cavità cerebrale, allontanasse le masse blastomatose riducendone al minimo la compressione e lo stimolo. Inoltre il tumore era impiantato nella volta e si addentrava nella massa del verme e della parte mediale dell'emisfero sinistro del cervelletto. Aveva, quindi, le sue propaggini in una zona muta del sistema nervoso.

Nel midollo, poi, i segni diversi, con cui i tumori del cono e dell'epicono si sogliono manifestare (dolori agli arti inferiori, retto, genitali, ecc.... debolezza progressiva, paralisi, ecc.) non avevano pure, forse, iniziato a costituirsi, data la piccolezza della nodosità.

Per quanto un caso non permetta deduzioni, questo caso, vagliato alla stregua dell'esperienza di altri ricercatori sull'argomento (Cushing, Chaving, Bergonzi, ecc.) lascia piuttosto supporre che le neoplasie encefalo-spinali nell'infanzia siano più frequenti di quanto si sia abituati a credere, e siano più frequenti, forse, che nell'età media ed avanzata della vita. Cushing, nella sua eccezionale esperienza e competenza, in una rivista critica su 75

casi di astrocitoma cerebellare, trovati fra 805 gliomi personalmente osservati, afferma che appunto l'astrocitoma cerebellare, è un tumore della preadolescenza. L'evoluzione di questi e degli altri tumori cerebrali è, in genere, lenta. La lentezza, però, deriva, come è naturale, dalla natura e da altre condizioni generali e locali, non facilmente individuabili. In questi ultimi tempi si è voluto rilevare l'importanza del trauma su lo sviluppo dei tumori del sistema nervoso. Il trauma può essere una causa coadiuvante: le condizioni efficienti sono altre, ed ancora coperte dal comune mistero esistente su l'eziologia del cancro.

* * *

Un'ultima breve considerazione sulla diagnosi.

È noto che il riconoscimento clinico dei tumori del nevrasse è irto di difficoltà. Si consideri che produzioni infiammatorie e parassitarie possono mentire, per gli effetti della sola compressione ed endopressione, gli stessi quadri fenomenici dei blastomi. Sindromi tumorali possono essere presentate da radicoliti infettive, da artriti, ecc. (Schupfer, Pontano). E talvolta non danno risposta esauriente neppure i più oculati e razionali mezzi biologici e clinici d'indagine. Si è giustamente proclamato che la precocità della diagnosi urta contro difficoltà finora non superate.

Ma dallo studio morfologico e topografico dei tumori cerebro-spinali si può giungere a qualche deduzione non priva di importanza sull'utilità dell'esame del *liquor*.

Questo non è soltanto importante per il rilievo del carattere xantocromico con coagulazione massiva, che fu osservato altresì in meningiti sierose guarite con punture lombari (Pontano), ma specialmente per i mutamenti chimici e citologici, molto espressivi, in genere, per forme infiammatorie e blastomatose.

Ed al riguardo delle modificazioni citologiche si deve riconoscere che si possono trovare nel *liquor* elementi neoplastici, che si potrebbero mettere in evidenza con diligente ed intelligente ricerca. Si comprende, così, come nei casi in cui, come per altri liquidi o materiali in esame (succo gastrico, urine, ecc.), è, possibile il reperto di cellule neoplastiche, il problema diagnostico ha raggiunto la sua meta. È ovvio, però, che questa circostanza, nei tumori dell'asse cerebro-spinale, si rende possibile, sopratutto, nei blastomi primitivi del rivestimento ependimale, dei plessi coroidei e di quelli, in misura certo molto minore, secondariamente affioranti nelle cavità ventricolari o negli spazi subaracnoidei.

Stadelmann, Wüllenweber, ecc. parlano di elementi neoplastici nel *liquor* ottenuto con puntura lombare. Questi rilievi, le modalità molto verosimili di metastasi attraverso il *liquor* nei tratti inferiori del midollo da neoplasie localizzate nei segmenti superiori o nel cervello e nelle meningi (come le osservazioni del Kaufmann, del Cirio e questa nostra dimostrano) permettono di avanzare l'idea che il reperto positivo di cellule neoplastiche nel *liquor* potrebbe diventare più frequente, con palese vantaggio della diagnosi e della prognosi, se si terrà, d'ora innanzi, presente, più di quanto siasi fatto finora, questa possibilità.

RIASSUNTO.

Dopo aver brevemente ricordato i dati clinici ed avere dato una dettagliata relazione del reperto anatomico ed istologico delle alterazioni riscontrate nell'asse cerebro-spinale di una bambina di a. 3 1/2, venuta a morte per meningite purulenta, gli AA. richiamano l'attenzione su la concomitanza di blastomi cerebello-ventricolari e spinali, decorsi, pare, asintomaticamente. Si tratta di un *ependimoma papillomatoso del IV ventricolo* infiltratosi nel verme e nel lobo destro del cervelletto, che ha dato trapianti metastatici, attraverso il *liquor*, nell'ultimo tratto del midollo e fra le radici lombari. Si richiama pure l'attenzione sulla ricerca metodica ed intelligente nel *liquor* di elementi neoplastici che, come questa ed altre osservazioni dimostrano, vi possono cadere e si possono riconoscere, con insostituibile vantaggio della diagnosi e della prognosi.

Nota: Questo studio è stato già ultimato da qualche mese, e la pubblicazione ha subito un notevole ritardo per ragioni indipendenti dalla nostra volontà. Ora in *Riforma Medica*, n. 1, 1933, leggiamo una recensione della monografia di I. Lereboullett sui tumori del IV ventricolo (les tumeurs du quatrième ventricule. I. B. Baillière et fils, Paris, 1932) nella quale l'A., sulla base di 320 osservazioni raccolte nella letteratura e 20 casi personali, sostiene l'opportunità di classificare come tumori del IV ventricolo solo quelli che si estrinsecano nella sua cavità, rileva le possibilità di errore diagnostico a cui questi tumori, per il loro carattere infiltrante, possono condurre (t. cerebellari, ponto-cerebellari, ecc.) e come la sintomatologia, talvolta assai precoce, in altri casi sia tardiva, e quanto sia variabile. Degli esami speciali quello che da i risultati più attendibili è la ventricolografia. Divide, dal lato anatomico, i tumori in: medullo-blastomi, astrocitomi, papillomi, angiomi, colesteatomi, cisti dermoidi, cisticerchi e cisti idatidee, tubercolomi. Consiglia l'intervento operativo che dà un'alta percentuale di guarigioni.

Abbiamo ritenuto utile aggiungere questa nota, non solo per la conferma che in questa monografia troviamo ai criteri fondamentali del nostro lavoro, ma anche perchè, il nessuno accenno a metastasi midollari, fa pensare che Lereboullet non l'abbia ritrovata in nessuno dei numerosi casi da lui esaminati, per cui ne verrebbe, ancora una volta, confermata la estrema rarità della successione morbosa messa in evidenza. Però, va aggiunto che, potere affermare in linea assoluta ciò, occorrerebbe che le autopsie di blastomi cerebrali, e ventricolari in specie, venissero sempre completate dall'esame dello speco vertebrale.

BIBLIOGRAFIA.

Bailey Percival. *Quelque nouvelles observation de tumeurs épendymaires.* Annales d'An. Pathol. M. C.; Tom. II, 1925.

Barbacci. *I tumori.* Vallardi, 1915.

Battaglia. *Sui tumori dell'ependima e dei plessi coroidei* Riv. di Patologia Nervosa e Mentale, fasc. III, 1928.

Bergonzi. *Angio-reticolo-glioma esteso a tutto il midollo con siringomielia.* Arch. It. Anat. e Ist. Patol., fasc. V, 1930.

Birke. Dissert. Breslau, 1904.

Borst. *Die Lehre von den Geschwulsten.* Wiesbaden, 1902.

Burci. Comunicazioni XXXIV Congresso Soc. It. Medicina Interna, Roma, 1928.

Caan. Beitr. z. Klin. Chir. B. S. LXVIII, 1910.

Cid e Cames. *Due casi di ependimoma del III ventricolo.* Rev. Medica Latino-Americana, 1931.

CIRIO. *Sopra un carcinonia primitivo del polmone con metastasi nel midollo spinale.* Pathologica, 1930.

CHAVING. *Les tumeurs de la moëlle. (Moëlle, enveloppes et racines).* Gaston Dois, e C., Paris.

CUHSING. *Experiences with the cerebellar astrocytomas. (A critical Review of seventy six cases).* Surgery Ginecology and Obstetrics. February 1931, vol. LIi, 129-204.

DEVIG e PING. *Quelques considérations sur les tumeurs du IV ventricule à propos d'un tumeur du plexus choroïde.*

ERBSE. Dissert. Halle, 1884

FURIOSI. *Contributo allo studio dei lipomi delle meningi spinali.* Tumori, anno XVI, fasc. IV.

FÜTTERER. *Die Aetiologie des Karzinoms.* Wiesbaden, 1901.

GERHARDT. Nothnagel's Handb. Bd. XIII. H 2. S. 39.

GERMANI. Comunicazioni XXXIV Congresso Soc. It. Med. Interna, Roma, 1928.

GIUNTI. *Rilievi e considerazioni sui blastomi in provincia di Cagliari.* Bollett. Lega It. per la lotta contro il cancro, n. 4, 1930.

KAUFMANN. *Tratt. di Anat. Pat. Spec.* Vallardi, 1928.

LINO. *Su le vie di diffusione dei tumori maligni.* Tumori, fasc. III, 1923.

MARTINI e PESCI. *Sopra un tumore del midollo.* Policlinico, Sez. Prat., 1911.

MILNER. Arch. f. Klin. Chirurgie. Bd. 74, 1904.

MONTELEONE. Comunicazioni XXXIV Congresso Soc. It. Med. Interna, Roma, 1928.

ORLANDI. *Papilloma ependimario del IV ventricolo.* Clinica y Laboratorio, anno X, Tomo V, n. 27.

PONTANO. *La diagnosi dei tumori spinali nello studio radiocolalgico.* Policlinico, Sezione Medica, n. 4, 1931.

RIBBERT. Geschwulstlehre. Bonn, 1914.

SCHUPFER. *I tumori del midollo spinale.* Relazione XXXIV Congresso della Soc. It. Med Interna, Roma, 1928.

STADELMANN. Citato da CIRIO.

SUZUKI. Frank. Z. f. Path., 1909.

VÜLLENWEBER. Citato da CIRIO

III.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Sulla patogenesi della lipoidosi della cistifellea.
(Contributo sperimentale)

per il dott. ROSARIO GRASSO, assistente.

Prima di riferire i nostri esperimenti, crediamo opportuno ricordare, per sommi capi, il capitolo sulle colesterosi della cistifellea, che pure essendosi arricchito di recente di interessanti lavori, è ancora allo studio, per l'oscurità che regna sulla sua patogenesi.

Nel 1909 Moyniham richiama l'attenzione su piccole macchie gialle simili a sabbia osservate sulla mucosa di qualche viscicola biliare.

Nello stesso anno, Aschoff e Bacmeister, in una monografia sulle colelitiasi, descrivono un tipo di cistifellea con depositi sottoepiteliali di lipoidi, e ritengono trattarsi di una semplice vescicola da stasi in cui l'aspetto granuloso si doveva all'esagerazione del processo fisiologico di riassorbimento dei lipoidi contenuti nella bile e quindi fagocitati dalle cellule connettivali site nello spessore della mucosa. Gli AA. sopracitati adunque, non diedero ai suddetti referti significato patologico.

Nel 1910 Mac Carthy, osserva in alcune colecisti asportate, questo singolare aspetto della mucosa vescicolare e paragonandola all'aspetto della fragola, comincia ad adoperare l'espressione « straw-berry-bladder »; attribuisce però tale aspetto ad erosione della sommità dei villi.

Quattro anni dopo, Lichtwitz ne illustra un caso tipico e ritiene ch'essa sia un reperto operatorio non molto raro.

Nel 1919 lo stesso Mac Carthy, in base ai reperti istologici di queste cistifellee, giunge alla conclusione che: « l'epitelio è intatto, e l'aspetto particolare della mucosa a granuli gialli è dovuto alla presenza di sostanze lipoidi nell'interno di cellule connettive sottoepiteliali, aumentate di volume: « e poi nel 1920 ne dà una descrizione più completa ».

Negli anni successivi vari AA. (Boyd, Gosset, Bertrand, Louis, Lecène, Moulonguet, Illingworth, ecc.) riprendono lo studio anatomopatologico della vescicola a fragola e concludono per il significato patologico di essa, che, d'aspetto esterno pressochè normale, a volte un po' ingrandita e con qualche aderenza, presenta le lesioni tipiche a carico della mucosa. Questa, di colore rossastro, è ricoperta da piccole granulazioni bianco giallastre, sferiche ovoidali, isolate e confluenti, e ricorda veramente la superficie della fragola. Il lavaggio non asporta i granuli: essi fanno

parte integrante della mucosa. La bile contenutavi è spesso, nera, quasi sempre ricca in colesterina.

Istologicamente la lesione fondamentale si rivela sotto epiteliale, nel corion della mucosa, con delle cellule grandi, paragonate da Gosset alle xantelasmiche, a citoplasma reticolare (spongioiti), cariche di sostanze lipoidi e grassi neutri, disposte ad ammassi sporgenti, ma ricoperti sempre dall'epitelio.

L'epitelio è di aspetto normale, contenente a volte anch'esso granuli lipoidei, e nei punti di maggior pressione può essere desquamato.

Nella metà dei casi il corion presenta, intorno a quegli ammassi di spongiociti, un'infiltrazione linfocitaria diffusa.

Si sa poi che tali accumuli di lipoidi, sono formati non da colesterina pura, ma da un complesso colesterinico, cioè, da colesterina combinata allo stato di etere con degli acidi grassi e probabilmente associata a qualche lipoide fosforato.

Boyd e Stewart hanno studiato il contenuto in lipoidi della parete della vescicola a fragola, col metodo del residuo secco, ed hanno trovato una ascesa della media normale da 0,5-1,7 % sino a 36-60 %.

Questa in breve, l'anatomia patologica su cui esiste pieno accordo, ed in base alla quale si è visto essere questo tipo di colecistopatia molto frequente, a giudicare dalla statistica di Mentzen, in cui su 14 mila vescichette asportate nella clinica di Rochester essa figura 2.742 volte, ossia in quasi un sesto delle colecistiti, statistica superata ancora da altre, fino a quelle di Lecène e Moulonguet ove essa, raggiunge il 33 %.

In queste statistiche, fra le colesterosi sono state classificate soltanto quelle in cui i depositi colesterinici erano visibili macroscopicamente. Che se invece, come vorrebbero alcuni si dovessero mettere in questo capitolo le vescicole in cui il microscopio solo svela l'aumento in lipoidi della mucosa vescicolare, allora la percentuale aumenterebbe di molto.

Ricordiamo poi che i termini di « lipoidosi della cistifellea, colesterosi della cistifellea, colicistite lipoidea », sono impiegati senza o con minime distinzioni, rispetto a quello molto più diffuso di cistifellea fragola (« strawberry-gallbledder, Erdbeergallenblase, vescicale fraise ») che per intenderci, potremo usare globalmente, come spesso è usato, per tutte le varietà di questo genere fra loro diverse solo nel grado della stessa alterazione.

Si distingue poi una lipoidosi semplice ed una papillare. La prima è uno stadio iniziale della lesione, in cui la mucosa presenta modica accentuazione delle normali pliche, che assumono forma a clava e colorito giallo per il contenuto lipoideo. La seconda può complicare la prima in uno stadio più avanzato, per iperplasia della mucosa si formano dei polipi mucosi rivestiti dall'epitelio e contenenti le solite cellule lipoidee. Entrambe le forme possono complicarsi con calcoli cavitari e interstiziali.

Riassumiamo adesso i dati etiologici che hanno spinto a qualche studio sperimentale.

La sua frequenza è oggi cresciuta di molto, specie nei centri ove si opera precocemente.

Risaltano però delle differenze nelle statistiche dei vari AA. sia di uno stesso paese che di paesi differenti. In quella di Mentzen basata su 14 mila vescichette asportate nella clinica di Rochester, essa figura 2.742 volte ossia nel 16 %.

Percentuale piuttosto alta riportano Lecène e Moulonguet col 33 %, Illingworth col 21 %, Fichera col 17 %.

Bassa è invece la statistica riportata dal Dot. Ciocca: 6,3 % su materiale osservato nella clinica chirurgica di Milano.

Nella nostra clinica su 200 colecistectomie abbiamo avuto 12 colecisti a fragola, cioè il 6 %.

Percentuale che scende al 4 % in una statistica eseguita su materiale degli Ospedali Riuniti.

A prescindere dal fatto che tale diversità nelle varie statistiche fa pensare che la frequenza di tale affezione possa variare nei vari paesi e provincie per eventuali ragioni climatiche e dietetiche, bisogna ritenere motivo principale di questa discordanza il diverso criterio tenuto dai vari Autori nel classificare i casi di colesterosi vescicolare. Le statistiche basse riportano soltanto i casi di cistifellea a fragola tipici, in cui i depositi lipoidei erano si abbondanti da essere ben visibili macroscopicamente, scartando quelli in cui lo studio della minuta struttura aiutato da colorazioni elettive e speciali, mette in evidenza forme lievi di colesterosi.

Pur tuttavia Lecène e Moulonguet affermano che i casi da loro descritti erano veramente tipici.

E più frequente nell'età adulta dai 30 ai 40 anni. È esclusiva quasi nelle donne, specie pluripare. Anche i nostri casi erano dati specialmente da donne e quasi tutte pluripare.

Su 24 casi osservati da Gosset, salvo uno, tutti erano di sesso femminile e di queste 15 erano pluripare e 3 avevano avuto da uno a tre gravidanze interrotte da aborti. Malgrado ciò, Illingworth conclude che la *colesterosi è indipendente da ogni aumento della colesterina nel sangue*, poichè *si può avere colesterosi senza ipercolesterinemia ed ipercolesterinemia senza colesterosi.* Antecedenti febbrili non esistevano che in un terzo dei casi. Ho ricordato questi dati etiologici, poichè essi ci debbono indirizzare allo studio patogenetico e sperimentale della affezione.

La patogenesi della vescicola a fragola si riassume in fondo nella patogenesi delle cellule spongiocitarie ricche in lipoidi.

La prima domanda da rivolgersi è se si tratta di infiltrazione o di degenerazione lipoidea.

Illingworth ritiene che debba trattarsi di una infiltrazione, poichè la colesterina contenuta nella parete della vescicola biliare, in questi casi è di molto aumentata (da 0,5-1,7 % sale sino al 60 %) e tale reperto non si può mettere in relazione con un fatto degenerativo.

Un altro dato che sta a favore della infiltrazione è che le grosse cellule contenenti i lipoidi, quando vengono private del loro contenuto, come accade con i comuni fissatori, non mostrano alterazione alcuna a carico del protoplasma e del nucleo. Tanto è vero che non esistono degenerazioni cellulari, che mancano i segni di una qualunque rigenerazione.

Vi è poi un dato di patologia generale: « Sono soggetti alla degenerazione gli elementi cellulari dei parenchimi e non gli elementi stromali, di sostegno » quali in fondo sono quelle cellule spongiocitarie, veri elementi reticolo endoteliali della parete mucosa. Ed ancora per l'infiltrazione, sta il fatto, che pure gli endoteli linfatici e sanguigni della mucosa vescicolare contengono nelle colesterosi granuli lipoidei.

Vari sono i fattori che sono stati ritenuti i responsabili in questa infiltrazione.

Al fattore stasi bilare si diede molta importanza all'inizio, avendo l'Aschoff definite le vescicole a fragola come delle vescicole da stasi. Ma successivamente si cambiò idea, avendo la clinica e l'esperimento dimostrato la erroneità di questa.

Quante cistifellee angolate, od escluse per calcolosi del cistico, senza accenno alcuno alla colesterosi! E se si lega il cistico di un cane, dopo vari mesi si formano calcoli cavitari di pigmenti senza nessun accenno alla lipoidosi.

Un altro fattore a cui si è dato grande importanza è la ipercolesterinemia. Questo concetto è scaturito più che dall'esperimento, dalle osservazioni cliniche, le colesterosi essendo state osservate nelle donne di età media e pluripare quasi sempre. Sperimentalmente del resto non si è potuto riprodurre la colesterosi vescicolare, determinando una ipercolesterinemia. Illingworth nega una dipendenza tra ipercolesterinemia e colesterosi poichè si può avere colesterosi senza ipercolesterinemia ed ipercolesterinemia senza colesterosi. I vecchi, specie con ateromasia diffusa, hanno tutti una colesterinemia tre, quattro volte maggiore del normale, eppure in loro non si osserva la colesterosi. Vari casi di cistifellea a fragola non presentarono allo studio clinico aumento della colesterina. Si può però, in questi casi, obbiettare che ormai l'alterazione era avvenuta e che sarebbero stati interessanti i valori al costituirsi del male, cosa impossibile essendo allora asintomatico.

Malgrado tutto, l'ipercolesterinemia, negata quale fattore efficiente, viene accettata quale concausa nel determinismo della affezione, poichè i dati clinici stanno molto a suo favore.

Il terzo, e più discusso fattore è quello infettivo.

Molti autori (Mac Carthy, Corkery, Lecène, Moulonguet, Elman, Graham, ecc.), considerano questo come uno dei fattori più importanti del determinismo patogenetico della colesterosi vescicolare. Essi si basano sui reperti microscopici che fanno rilevare ispessimenti della sottomucosa, infiltrazione parvicellulare spinta alle volte fin lungo i fasci muscolari, alterazioni dell'epitelio. Portano pure in loro favore il frequente reperto di ammassi lipoidei nelle salpingiti croniche.

Illingworth ha pure riprodotto la vescicola a fragola nei conigli con una dieta ricca in grasso ed infettando la colecisti con streptococchi ottenuti da cistifellee umane ammalate.

Ma più numerosi sono gli Autori che in base a criteri batteriologici, clinici, sperimentali negano la natura infiammatoria di questa affezione.

Le ricerche batteriologiche hanno dato risultato negativo nei sei casi osservati da Fichera, e scarsi reperti positivi nei casi di Bergeret, Dumont,

Fuld, Borghi, Loewis, Judd (5 su 22), Illingworth, che su 23 casi ha trovato infetta la bile quattro volte, la parete sei volte.

Questi reperti batteriologici negativi hanno il loro valore specie se si pensa che sono stati ottenuti mentre l'affezione era in atto, anzi quasi sempre dopo una sua acuzie, essendo questo l'episodio che spinge il paziente all'operazione.

L'infiltrazione parvicellulare, sino all'ispessimento del corion, non deve essere interpretata necessariamente come reazione infiammatoria. *La natura reagisce ai vari stimoli batterici, meccanici, chimici, ecc. in modo analogo. Il semplice studio istologico, dunque, non può far concludere sulla natura dello stimolo.*

Gosset, Loewis, Magron, scrivono: « Ces Vescicules à grains jaunes ne presentent aucune trace infiammatorie, et c'est le point capital sur le quel nous attirons l'attention ».

Essi ricordano come le infiltrazioni e le reazioni cellulari amicrobiche dello stroma sono frequenti in istopatologia.

Nel sistema nervoso centrale, gli infiltrati parvicellulari e la proliferazione di cellule di glia si osservano intorno ai focolai degenerativi a carattere puramente trofico.

Lo stesso avviene intorno ad un infarto asettico.

Le semplici iniezioni di paraffina, di olio sterile, provocano una viva reazione meccanica e chimica dello stroma, che determina infiltrazione leucocitaria.

Intorno agli zaffi neoplastici troviamo infiltrazione parvicellulare e reazione dello stroma senza che ciò sia un dato per la natura infettiva dei blastomi.

Per Gosset ed altri, nella vescicola a fragola, basterebbe la presenza delle sostanze lipoidee incluse negli spongiociti, per provocare una reazione dei tessuti circostanti.

Manifestazioni cliniche di natura infettiva, quali febbre o brivido, si hanno in 1/3 dei casi.

Dal punto di vista sperimentale Dewey, Charrier, Mentzen hanno potuto riprodurre, con l'ipercolesterinemia provocata, dei depositi lipoidei nella mucosa vescicolare del coniglio e del cane in assenza di modificazioni infiammatorie.

Piccaluga ottenne sperimentalmente qualche caso di cistifellea a fragola nei cani determinando ipercolesterinemia a mezzo della pirodina ed introducendo nella cistifellea una adeguata ampolla di vetro che causava una stimolazione cronica della mucosa ed una atonia da distensione.

Queste osservazioni scuotono molto la teoria infiammatoria e ci convincono che i caratteri istologici su riferiti non hanno nulla di specifico.

E poichè l'argomento è complesso, se gettiamo uno sguardo nella patologia onde afferrare qualche dato utile per il nostro studio, vediamo che queste cellule pseudoxantelasmiche, pregne di lipoidi, di aspetto istiocitario, appartenenti al S. R. E., e che costituiscono la vera essenza della lipoidosi, sono simili alle cellule riscontrate da W. N. Schultz nella milza di un grave diabetico con forte lipoidemia, a quelle della splenomegalia del Gaucher e

della splenomegalia di Pick a cellule lipoidi tipo Neumann, a quelle di recente trovate in seno ai *mielomi* ossei e nella xantomatosi ossea di Schuller-Christian.

E se pensiamo che il S. E. R. presiede al metabolismo colesterinico, dobbiamo chiedere alla fisiologia vescicolare qualche schiarimento del come e perchè soltanto nella mucosa colecistica ed in determinati casi avvengono questi depositi di lipoidi.

La spiegazione poi del perchè tra gli elementi della parete vescicolare viene interessato l'elemento istiocitario è connessa alla funzione fagocitaria di queste cellule.

La fisiologia e l'esperimento ci insegnano, che le pareti vescicolari secernono la colesterina ed i suoi eteri, e non li assorbono, come qualcuno vorrebbe sostenere. Questa teoria secernente ammessa da Naunyn e dai più, è appoggiata dall'esperienze di Cornet, di Doyen e Dufourt, di Elman e Graham, ecc. Il primo, in una vescicola vuotata e lavata attraverso un'apertura del cistico, vi introduceva una determinata quantità di bile di cui conosceva il tasso in colesterina ed in pigmenti biliari; legava quindi il cistico, e dopo quarant'otto ore constatava una differenza di concentrazione dei pigmenti biliari e della colesterina a favore della seconda che era aumentata. E così pure introducendo olio di paraffina dopo quarantotto ore lo trovava misto a colesterina.

Stabilì pertanto che la mucosa assorbe l'acqua ed i sali inorganici della bile, mentre fornisce a questa una quantità determinata di colesterina.

Doyen e Dufourt, praticando nei cani il drenaggio dell'epatico constatarono che la bile di questo contiene il 0,10-0,30 % di colesterina mentre quella vescicolare ne contiene 1-1,50 %.

Accettando tale teoria secretoria comprendiamo come il problema della colesterosi vescicolare rientra in quello generale delle infiltrazioni che riconoscano cause molteplici poco analizzabili. I lavori sperimentali sulla genesi della cistifellea a fragola sono ben pochi, e sembrano contrastare tra loro, dato che esperimenti eseguiti in condizioni diverse hanno ottenuto la lesione.

Questo contrasto apparente ci autorizza a sospettare che la colesterosi vescicolare è una entità anatomo-patologica ad etiologia non specifica ma molteplice.

*
* *

Abbiamo ritenuto utile indagare ancora con l'esperimento sul determinismo di questa affezione, indirizzando le ricerche sulla influenza dello stimolo irritativo e flogistico nella patogenesi della lipoidosi vescicolare.

Al riguardo abbiamo il lavoro di Piccaluga che riprodusse in parte la lesione, determinando in cani ipercolesterinemizzati con la pirodina, una persistente atonia della vescichetta ed un protratto stimolo sulla mucosa introducendo in questa una grossa ampolla di vetro.

Il concomitante stimolo infettivo in un'altra serie di ricerche dello stesso A. non diede una percentuale maggiore di reperti positivi.

Abbiamo lavorato su cani che si prestano bene allo studio, scegliendo tra

quelli di media taglia e dando la preferenza alle femmine che hanno torace meno lungo e quindi la vescica biliare più facilmente estrinsecabile.

Abbiamo scartato il coniglio per la scarsa resistenza a tali interventi e richiedendo l'esperienze una lunga sopravvivenza.

Sebbene, come sopra abbiamo detto, non in tutti i casi di cistifellea a fragola fu trovata ipercolesterinemia e per quanto a conoscenza che non esiste rapporto costante tra colesterina del sangue e quella della bile, pure ci è sembrato razionale portare nell'esperimento anche questo fattore la cui presenza è quasi la regola nelle lipoidosi vescicolari e la cui assenza, a lesione costituitasi ed in fase avanzata, non depone contro la sua possibile esistenza all'inizio del male.

La clinica ci insegna che l'affezione è propria delle donne adulte e con prole, così com'è della calcolosi biliare, e noi quindi siamo portati a dar valore all'ipercolesterinemia anche nel determinismo della lipoidosi vescicolare.

Ci siamo dovuti accorgere non essere facile, con la semplice dieta carnea elevare il tasso della colesterinemia, essendo la natura molto gelosa della intima composizione dei suoi tessuti.

Abbiamo allora contemporaneamente introdotto per via parenterale una soluzione oleosa di colesterina Merck al 3 % nella dose di 10-15 cmc. al giorno sino alla fine dell'esperimento.

Riuscendo in tal modo ad ottenere ipercolesterinemie poco elevate (1,70-1,90 ‰ metodo Gragaut: normale 1,50-1,80 ‰), abbiamo aggiunto la splenectomia che, è dimostrato, eleva il tasso colesterinico (Torri e Sotti, King e Pribram, Medak) per un discreto periodo di tempo. Abbiamo così avuto tassi di colesterina intorno ai 2-2,20 ‰ per una durata di 30-50 giorni.

Il dosaggio veniva ripetuto ogni 15-20 giorni.

Abbiamo scartato i veleni del sangue, quale la pirodina, come mezzi ipercolesterinemici, avendo questi azione poco duratura e nel dubbio ch'essi esercitassero pure azione diretta sugli elementi della mucosa vescicolare.

Un primo tentativo di ipercolesterinemia sperimentale con ripetute piccole trasfusioni (50-70 cmc.) rimase infruttuoso e quindi venne abbandonato.

Quando il cane si era rimesso dalla splenectomia e la ferita laparatomica era sanata (12-16 g.) si reinterveniva utilizzando la pregressa cicatrice.

In una prima serie di esperienze si provocava uno stimolo irritativo meccanico su un tratto di cistifellea resa atonica per l'interruzione delle sue connessioni nervose.

Scoperta la regione sottoepatica ed il duodeno si tirava su questo onde estrinsecare, per via indiretta, la cistifellea che veniva per scollamento parzialmente isolata dal suo letto epatico. Proteggendosi all'intorno con tamponi, si sezionava transversalmente, perpendicolarmente cioè al suo maggior asse, la cistifellea nella sua medietà a tutto spessore, interessando pure la mucosa, avendo avuto prima cura di vuotarla a mezzo di una puntura praticata in un punto della successiva incisione. Il taglio che interessava soltanto la parete inferiore della cistifellea ci permetteva di osservare direttamente la mucosa vescicolare e di introdurre nel fondo di questa una pallottolina di paraffina fusibile a 50°, di adatte dimensioni, già solidificata. Si

richiudeva quindi l'apertura con sutura in seta introflettente alla Connel-Mayo, che veniva rinforzata con una sutura « a raccogliere » siero-sierosa, a punti staccati, onde stenosare ed evitare che il corpo estraneo introdotto cadesse nella regione del collo. L'animale veniva tenuto in osservazione per un periodo variabile di due o tre mesi, ed infine sacrificato. In una seconda serie di esperienze si provocava uno stimolo irritativo meccanico su tutta la mucosa vescicolare ed insieme un processo flogistico.

Preparata con la solita tecnica la cistifellea, si apriva longitudinalmente portando nel suo interno, due cmc. di brodocultura di b. coli e introducendovi uno stampo di paraffina solidificata su cui veniva suturata la breccia con due piani in seta.

I preparati istologici venivano allestiti con la comune ematossilina-eosina ed altri con il metodo di Ciaccio per i lipoidi (taglio al congelatore, Sudan, ematossilina).

Parecchi furono i cani complessivamente operati, ma alta la mortalità secondaria alla plenectomia o all'intervento sulla cistifellea per cui riportiamo soltanto i casi in cui si ebbe una lunga sopravvivenza.

SERIE I.

In queste esperienze ci siamo proposti di determinare in animali, in ipercolesterinemia sperimentale, una persistente atonia di un tratto della vescichetta e di farvi agire un protratto stimolo meccanico.

I. — Cagna media taglia.

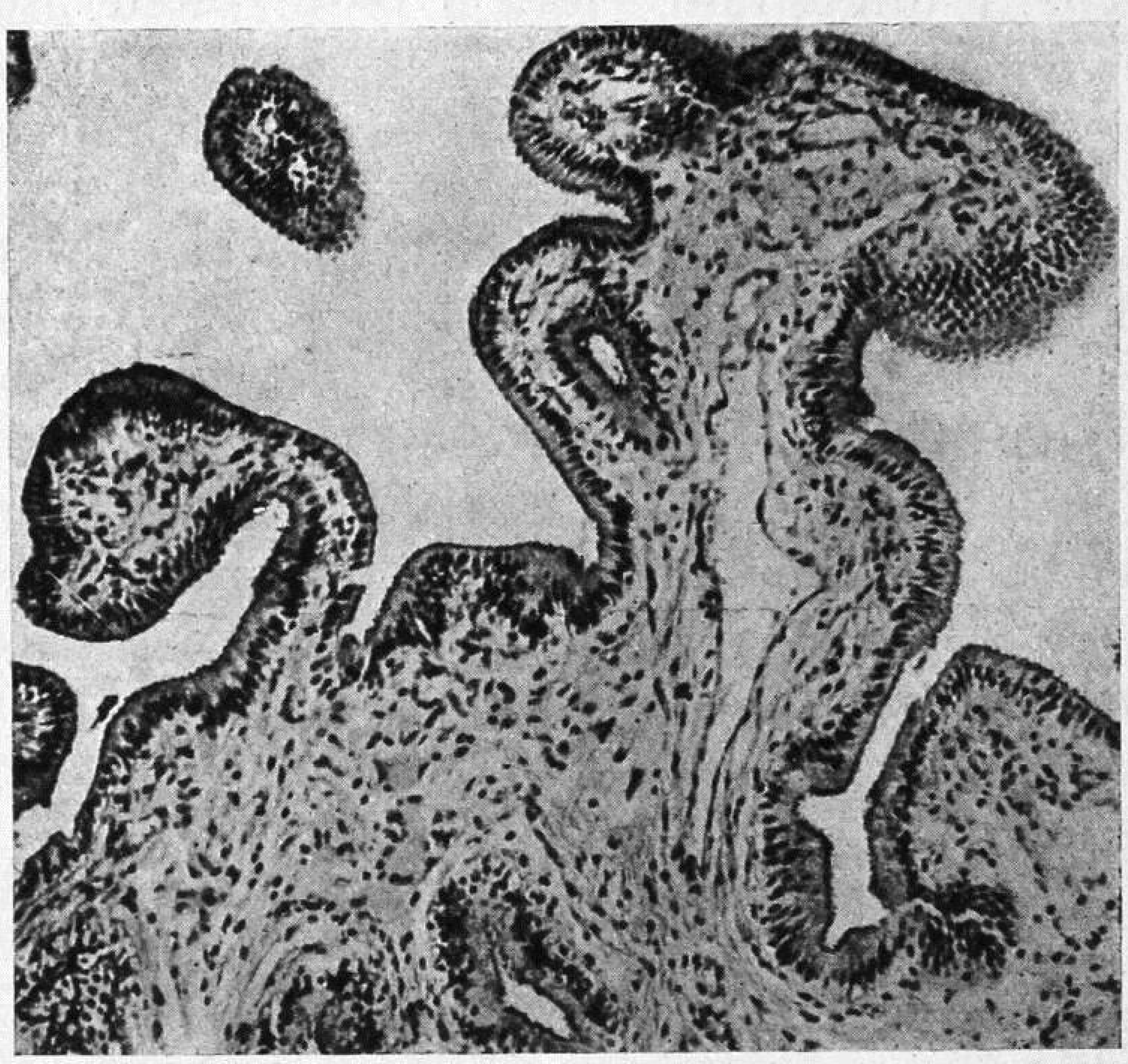


FIG. 1.

5 novembre 1931: splenectomia; inizio di alimentazione prevalentemente carnea ed iniezione intramuscolare di una soluzione oleosa di colesterina.

19 novembre: colesterinemia 2,10 ‰ (metodo Grigaut).

20 novembre: introduzione con la tecnica sopra descritta di uno stampo di paraffina solidificata nel fondo della cistifellea la cui mucosa è normale.

La bile prelevata ed un frammento di parete si dimostrano sterili.

5 dicembre 1931: colesterinemia 2,20 ‰.

Il 10 gennaio 1932: colesterinemia 1,90 ‰.

L'animale viene sacrificato perchè *sub finem*, e si trova il seguente reperto di autopsia:

La cistifellea è circondata verso il fondo da aderenze mediante le quali è fissa ad un lobulo epatico. Lo stampo di paraffina sta in posto ed è ricoperto da muco giallastro. La mucosa del fondo è tormentosa, con disegno più accentuato, di un colorito giallo-oro, mentre la sottostante mucosa ha un colorito giallo verdastro; in una piccola zona si trova qualche granulo giallastro che persiste dopo il lavaggio.

Ad eccezione di questi pochi granuli, manca dunque il tipico aspetto della lipoidosi sia nella regione del fondo che in quella del collo. Le pareti del fondo sono spesse e biancastre. La bile ed un frammento di parete si dimostrano sterili.

All'esame microscopico la mucosa del fondo appare ispessita, con villi ipertrofici, spesso ramificati. L'epitelio, caduto in qualche punto, presenta scarsi granuli lipoidei verso la base. Nello stroma dei villi si notano varie cellule istiocitarie, contenenti lipoidi, che nei preparati allestiti con l'ematossilina-eosina hanno aspetto spugnoso per la dissoluzione dei granuli lipoidei nell'alcool della fissazione (vedi fig. 1).

Si nota attorno a queste, infiltrazione parvicellulare. La sottomucosa è sclerotica; la mucosa appena visibile in qualche punto per scarsi residui di fibre muscolari. Pure la sottosierosa è ispessita.

L'esame istologico della parete del collo vescicolare dimostra invece una mucosa con scarsa infiltrazione parvicellulare e scarsi granuli lipoidei contenuti in alcune cellule istiocitarie.

II. — Cagna, media taglia.

10 novembre 1931: Splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni intramuscolari di soluzione oleosa di colesterina.

24 novembre: Colesterinemia 2 ‰.

25 novembre: Introduzione con la solita tecnica di uno stampo di paraffina solidificata nel fondo della cistifellea la cui mucosa ha aspetto normale.

Le culture della bile restano sterili; quelle con frammenti di parete risultano positive per lo stafilococco.

15 dicembre: Colesterinemia 2 ‰.

20 febbraio 1932: Colesterinemia 1,60 ‰.

L'animale è denutrito; viene sacrificato.

Si trovano scarse aderenze sulla cistifellea ed esiti di peritonite plastica circoscritta sottoepatica. Lo stampo di paraffina distende il fondo; la regione del fondo contiene bile gelatinosa, verdastra.

Le culture della bile e di un frammento di parete danno lo sviluppo di uno stafilococco.

Macroscopicamente la regione del fondo ha un aspetto un po' diverso per un colorito giallo-oro; non vi si riscontrano granulazioni gialle, soltanto sono più accentuate le fini rilevatezze della mucosa. La parete è ispessita e biancastra.

Non si nota l'aspetto della lipoidosi nemmeno osservandola con lente di ingrandimento.

Un frammento della parete del fondo, all'esame istologico, presenta: papille ipertrofiche, epitelio conservato con qualche granulo lipoideo, accenno di infiltrazione lipoidea; aumento del connettivo della parete vescicolare; non infiltrazione parvicellulare.

In qualche punto della mucosa della regione del colletto si nota accenno di infiltrazione lipoidea.

III. — Cane, media taglia

2 gennaio 1932: Splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni di soluzione oleosa di colesterina.

20 gennaio: Colesterinemia 1,80 ‰.

21 gennaio: Con la solita tecnica si introduce uno stampo di paraffina solidificata nel fondo della cistifellea.

Un frammento di parete e della bile prelevata si dimostrano sterili.
10 febbraio: Colesterinemia 2,10 ‰.
10 marzo: Colesterinemia 1,85 ‰.
30 aprile: Colesterinemia 1,70 ‰.
L'animale viene sacrificato. Si trova qualche aderenza sulla cistifellea; al taglio la parete si presenta ispessita, e coltivatone un frammento si dimostra sterile al pari della bile. Lo stampo di paraffina è imposto e contornato da muco; la bile è gelatinosa.
La mucosa del fondo presenta qualche granulazione giallastra e zone emorragiche.
La mucosa del collo presenta pure qualche stria a riflesso giallastro.

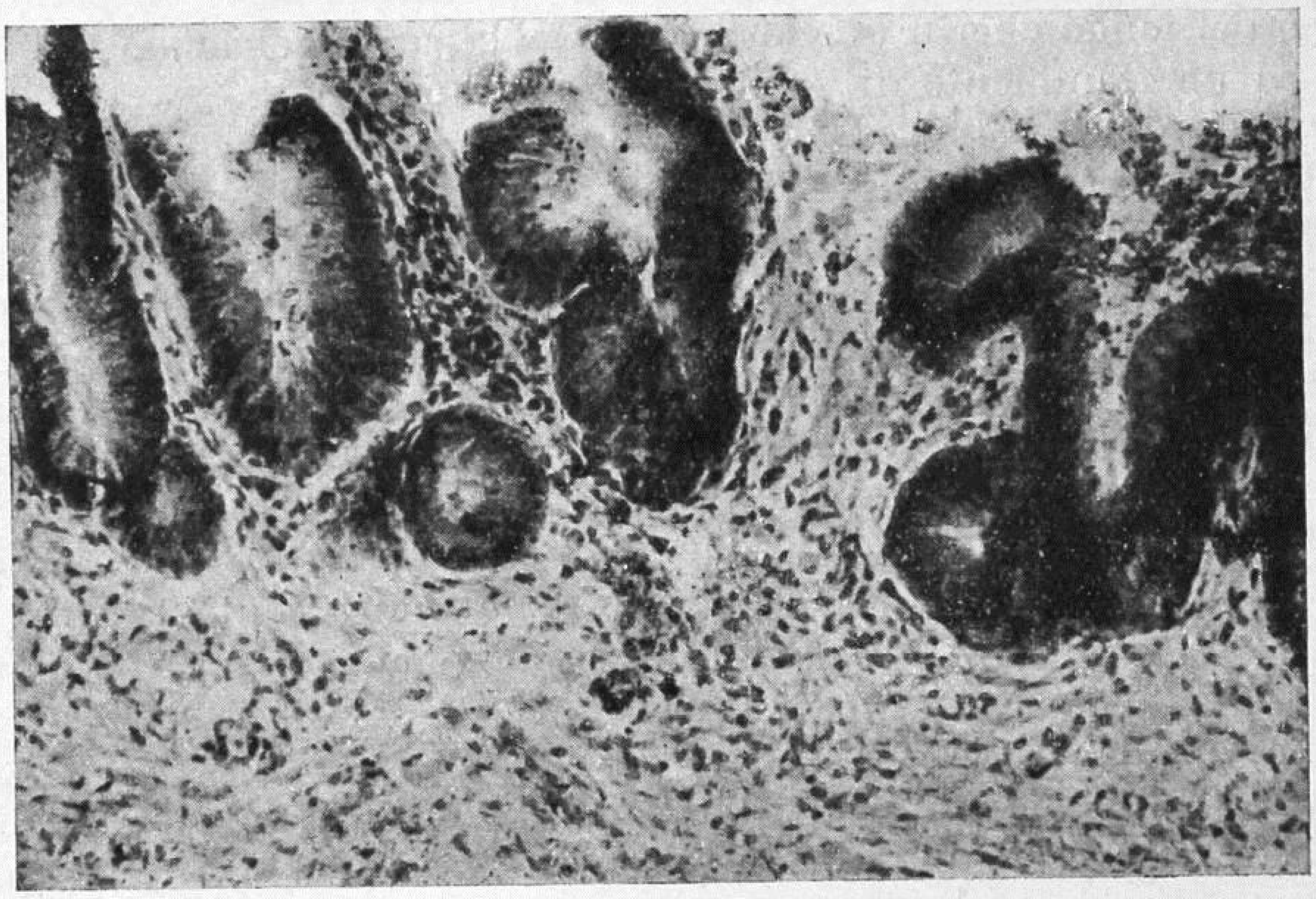


FIG. 2.

Al microscopio (vedi fig. 2) la mucosa del fondo presenta discreto numero di cellule spongiocitarie cariche di lipoidi che si trovano pure contenuti nell'epitelio dei villi.
Infiltrazione parvicellulare scarsa; aumento del connettivo.
Nella mucosa del collo segni di colecistite papillifera.

IV. — Cagna, media taglia.
7 gennaio 1932: Splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni di soluzione oleosa di colesterina
28 gennaio: Colesterinemia 1,90 ‰
31 gennaio: Con la solita tecnica si introduce uno stampo di paraffina solidificata nella regione del fondo vescicolare.
Un frammento di parete ed un po' di bile prelevata rimangono sterili.
10 febbraio: Colesterinemia 2,20 ‰.
30 febbraio: Colesterinemia 1,80 ‰.
20 marzo: Colesterinemia 2 ‰.
20 aprile: Colesterinemia 1,60 ‰.
L'animale viene sacrificato. Si trova la cistifellea libera, a pareti biancastre verso il fondo.
Un frammento di parete e della bile si dimostrano sterili.
La bile è di colorito giallo-oro; lo stampo di paraffina è incrostato di depositi calcarei. Il colorito della mucosa del fondo tende al giallo, mentre il resto della mucosa è di colorito verde.
Non si scorgono ad occhio nudo granulazioni; osservata con la lente di ingrandimento nella regione del fondo si scorge qualche stria biancastra, ma se ne scorgono pure verso il collo.
Manca quindi l'aspetto della lipoidosi.
L'esame istologico della zona sottoposta allo stimolo mostra: villi sviluppati, epitelio conservato, deposito di lipoidi in cellule istiocitarie della mucosa che in un punto

riempiono un intero villo distendendolo a forma di clava (vedi fig. 3). Non segni di flogosi.

L'esame istologico della regione del collo dimostra accenno di infiltrazione lipoidea nelle cellule del reticolo.

Dalle esperienze appare come si possa elevare il tasso colesterinico a mezzo della dieta e della splenectomia, ma di poco e per breve durata (2-3 mesi al massimo).

Costante fu poi l'assenza di un reperto tipico di vescicola a fragola negli animali sopravvissuti e sacrificati dopo due-tre mesi di trattamento.

In due su quattro furono riscontrati però anche macroscopicamente scarsi granuli bianco-giallastri sulla mucosa del fondo ed in un caso pure su quella del collo non sottoposta allo stimolo.

Nel tratto sottoposto allo stimolo meccanico la mucosa aveva colorito giallo-oro a differenza della restante mucosa.

Microscopicamente, sempre furono constatate, a mezzo delle colorazioni elettive, abbondanti cellule spongiocitarie, cariche di lipoidi nella regione del fondo. Pure l'epi-

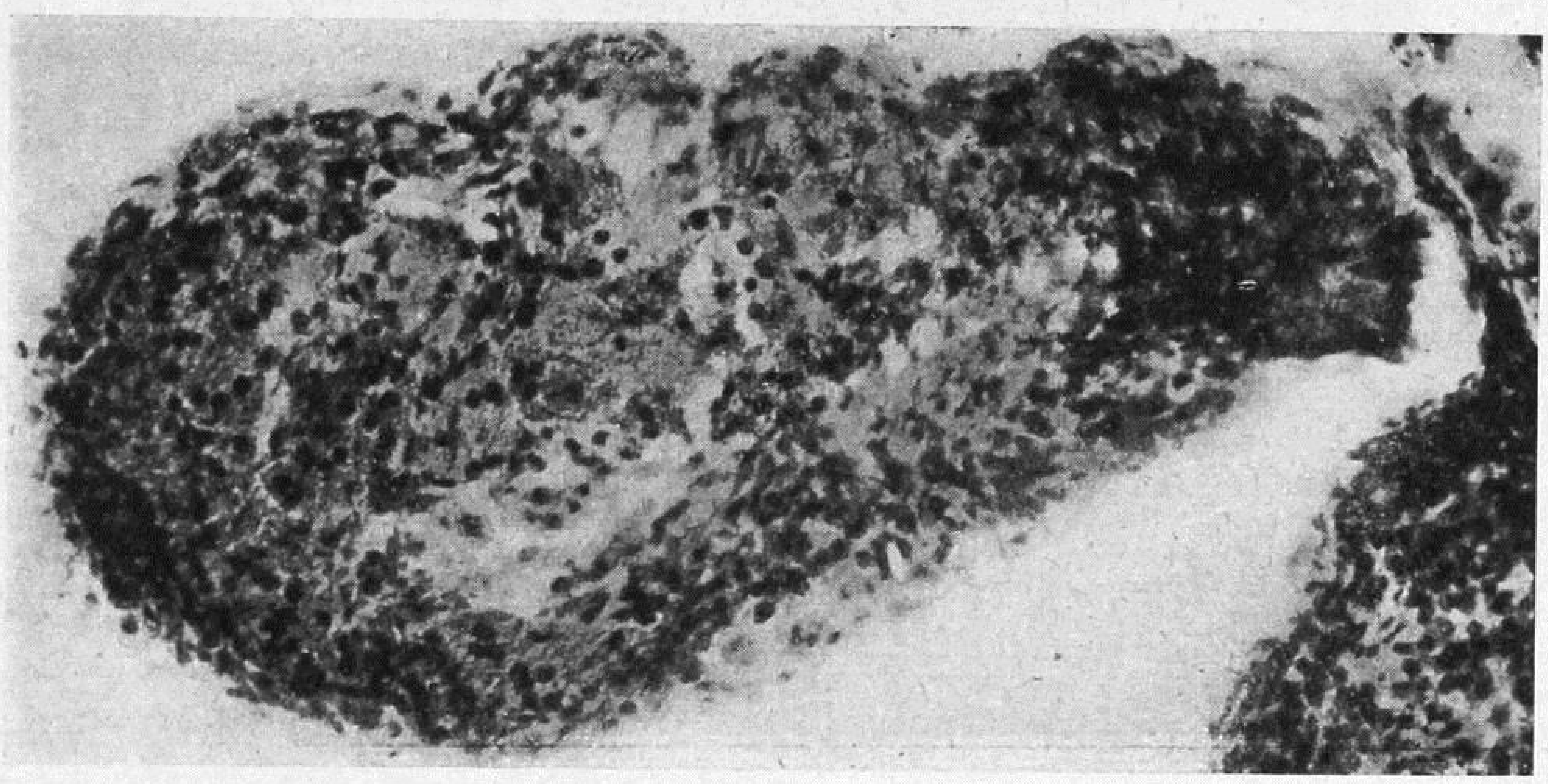


FIG. 3.

telio presentava qualche granulazione verso la sua base. Una proliferazione, più o meno avanzata fu riscontrata nei vari strati della parete; e costante fu una scarsa infiltrazione parvicellulare. Nella regione del collo si ebbe sempre un accenno di infiltrazione lipoidea, per la presenza di alcune cellule istiocitarie cariche di lipoidi.

In due cani, venuti a morte dopo circa due settimane dall'intervento, riscontrammo la mucosa del fondo macroscopicamente normale, mentre microscopicamente erano visibili cellule istiocitarie contenenti lipoidi ed infiltrazione parvicellulare diffusa.

SERIE II.

In queste esperienze ci siamo proposti di portare contemporaneamente lo stimolo meccanico e flogistico sulla mucosa vescicolare di cani in ipercolesterinemia sperimentale. Riportiamo per esteso i casi in cui si è avuta una discreta sopravvivenza (2-3 mesi).

I. — Cagna, media taglia.

5 gennaio 1932: Splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni di soluzione oleosa di colesterina.

20 gennaio: Colesterinemia 1,80 ‰.

21 gennaio: Con la solita tecnica si estrinseca la cistifellea ed attraverso una incisione longitudinale, previo svuotamento, si introduce uno stampo di paraffina solidificata che bene si adatta e distende la vescicola. Si richiude la breccia con sutura introflettente ed un secondo piano siero-sieroso in seta, e ciò fatto, si iniettano, pinzando la parete, due cmc. di brodocultura di b. coli nel suo interno.

La bile prelevata ed un frammento di parete si dimostrano sterili.

20 febbraio: Colesterinemia 2 ‰.

20 marzo: Colesterinemia 1,95 ‰.

Dato lo stato generale molto scadente, l'animale viene sacrificato.

Si trova la cistifellea nascosta dai lobuli epatici. È distesa, a pareti biancastre. Lo stampo di paraffina ha cambiato un po' forma; è modellato sulla vescicola; sulla sua superficie muco e qualche concrezione biancastra. La bile è giallo-oro; la mucosa è rivestita da abbondante muco, con riflessi giallastri; nessun aspetto di cistifellea a fragola, neppure presenza di granulazioni isolate.



FIG. 4.

Dalla parete e dalla bile si coltiva il b. coli.

All'esame istologico si riscontra: un notevole aumento del connettivo; scarsa infiltrazione lipoidea in zone di mucosa ove esiste evidente infiltrazione parvicellulare (vedi fig. 4); papille atrofiche, desquamate in più punti.

II. — Cagna, media taglia.

10 gennaio 1932: Splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni di soluzione oleosa di colesterina.

26 gennaio: Colesterinemia 1,90 ‰.

27 gennaio: Con la solita tecnica si estrinseca la cistifellea ed attraverso una incisione longitudinale si introduce uno stampo di paraffina solidificata, che bene si adatta e distende le pareti della vescichetta. L'apertura si richiude con una sutura introflettente e con un piano siero-sieroso in seta.

Pinzando la parete si introducono dentro il lume della cistifellea 2 cmc. di brodocultura di b. coli.

La bile ed un frammento di parete si dimostrano sterili.

20 febbraio: Colesterinemia 1,85 ‰.

23 aprile: Colesterinemia 1,70 ‰.

L'animale si regge appena, è dimagrito, per cui viene sacrificato.

La cistifellea è molto aderente ai lobi epatici; ha pareti spesse e contiene lo stampo di paraffina ch'è rivestito di muco. La bile è scarsa, densa. La mucosa è liscia, pallida. Da un frammento di parete si coltiva il b. coli; dalla bile il b. coli e lo streptococco. Sulla superficie mucosa non si nota alcuna granulazione gialla.

All'esame istologico la parete si dimostra assottigliata, ricca in connettivo. In punti in cui la parete è più conservata si notano grosse cellule spongiocitarie, cariche di

lipoidi, ed infiltrazione parvicellulare intorno (vedi fig. 5). Le papille della mucosa sono appianate e l'epitelio è in gran parte caduto.

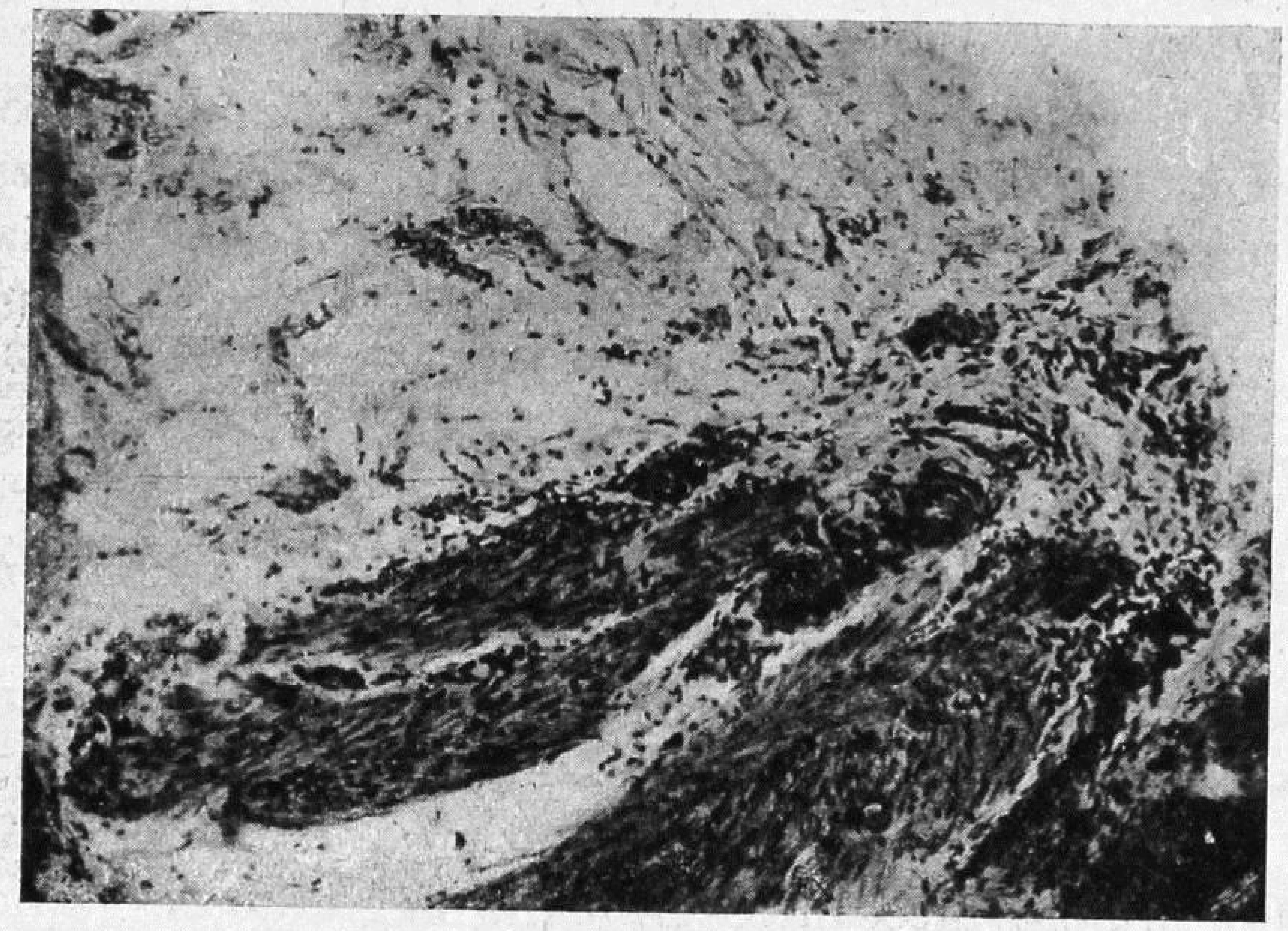


FIG. 5.

III. — Cane, media taglia.

15 gennaio 1932: splenectomia ed inizio di alimentazione prevalentemente carnea e di iniezioni di soluzione oleosa di colesterina.

30 gennaio: Colesterinemia 2,5 ‰.

1° febbraio: Con la solita tecnica si introduce lo stampo di colesterina solidificata nella cistifellea e si iniettano 2 cmc. di brodo-cultura di b. coli.

Della bile prelevata ed un frammento di parete si dimostrano sterili.

20 febbraio: Colesterinemia 2 ‰.

20 marzo: Colesterinemia 1,90 ‰.

10 aprile: Il cane è morente, viene sacrificato. Colesterinemia 1,60 ‰.

La cistifellea è nascosta tra i lobuli epatici che sono accollati sopra di essa, e che hanno aspetto scirroso. Essa contiene lo stampo di paraffina e bile scura, densa. Ha pareti spesse; la sua mucosa non ha nessun aspetto della lipoidosi.

La bile e la parete coltivate danno sviluppo al b. coli.

All'esame istologico si trova sclerosi della parete, infiltrazione parvicellulare e qua e là spongiociti contenenti lipoidi, le papille sono poco sviluppate e mancanti di epitelio.

In altri due cani che sono venuti a morte alle prime settimane, si è trovata una colecistite incipiente con discreto numero di cellule ricche di lipoidi, ed assenza di un reperto macroscopico di lipoidosi vescicolare.

L'analisi di questa seconda serie di esperimenti ci fa rilevare di essere riusciti con la solita tecnica ad elevare il tasso colesterinemico in modo sensibile, per quanto transitorio, e di avere determinato una flogosi parietale della cistifellea, a mezzo della introduzione del suo lume della brodo-cultura di b. coli e di un corpo estraneo. Sappiamo infatti come il semplice inquinamento della bile vescicolare non è sufficiente per provocare una colecistite, se le vie biliari sono sane e pervie.

La sopravvivenza di 2-3 mesi ci è sembrata sufficiente per il costituirsi della lipoidosi sperimentale, avendo trovato numerose cellule spongiocitarie, ricche di lipoidi, già nelle cistifellee dei cani sopravvissuti appena qualche settimana all'operazione.

Anche in queste esperienze, 2-3 mesi dopo del trattamento. si ebbe un grave stato marantico che ci costrinse al sacrificio dell'animale.

In tutti e tre i casi non si ebbe l'aspetto macroscopico della lipoidosi vescicolare, neppure regionale; *in tutti invece il microscopio rilevò la presenza di quelle cellule spongiocitarie, contenenti lipoidi, che costituiscono l'essenza della colesterosi*. Queste però erano scarse, non tanto numerose da distendere i villi mucosi per rigonfiarli, eppure meno numerosi che nelle esperienze della prima serie.

L'abbondanza del connetivo in queste cistifellee fu pure costante e nei punti in cui questo era maggiore, minore era la presenza di spongiociti.

L'infiltrazione parvicellulare fu costante ma scarsa.

Riassumendo le nostre ricerche, diremo che in cani ipercolesterinemizzati, determinando una persistente atonia di un tratto della vescichetta (regione del fondo), ed un protratto stimolo meccanico, non abbiamo ottenuto in questa zona il tipico aspetto della lipoidosi vescicolare, *ma soltanto la incostante presenza di qualche isolato granulo giallo.*

Più interessante è stato invece lo studio microscopico che rivelò sempre, nello spessore della mucosa, numerose cellule spongiocitarie ricche in lipoidi ed un aumento del connettivo e scarsa infiltrazione parvicellulare. L'infiltrazione lipoidea e la reazione connettivale erano più evidenti nella mucosa del fondo che fu sottoposta allo stimolo meccanico; nella mucosa del collo, il microscopio rilevò pure cellule spongiocitarie, ma in numero sparuto.

Quando allo stimolo meccanico abbiamo aggiunto lo stimolo batterico, abbiamo avuto cistifellee a pareti spesse, grigiastre, con mucosa atrofica, senza alcuna traccia di granuli lipoidei macroscopicamente visibili, ed al microscopio il solito reperto di cellule istiocitarie, a contenuto lipoideo, sparse per la mucosa, ma in scarso numero, mentre molto evidente era l'aumento in connettivo e l'infiltrazione parvicellulare.

L'avere però determinato una infiltrazione lipoidea microscopicamente apprezzabile, simile a quella che caratterizza la lipoidosi vescicolare, ci fa pensare come questi stimoli realmente debbano avere parte principale nella patogenesi di questa affezione.

Un dato importante è che l'infiltrazione lipoidea comparve rapidamente, dopo qualche settimana dal trattamento, e sempre fu trovata più spiccata nelle zone in cui meno marcata era la reazione connettivale.

Così pure ricordiamo che lo stimolo meccanico semplice, in cistifellee a contenuto e pareti sterili, causò insieme all'infiltrazione lipoidea una reazione del connettivo mucoso e sottomucoso con infiltrazione parvicellulare e sclerosi.

Le nostre esperienze, in armonia a quelle di altri AA., starebbero contro la teoria infiammatoria della lipoidosi vescicolare, ed invece appoggierebbero l'idea di coloro che vedono nella lipoidosi vescicolare una lesione anatomo-patologica ben definita, ma ad etiopatogenesi varia e molteplice.

Come all'infiltrazione grassa di un organo si può arrivare attraverso cause varie, così all'infiltrazione lipoidea della mucosa vescicolare si potrebbe pervenire attraverso vie diverse.

Dobbiamo però confessare che ancora oggi, malgrado i vari studi sperimentali sull'argomento, rimane insoluto il perchè, in alcuni individui, e specificatamente in donne di età media e quasi sempre pluripare, si formino negli elementi R. E. della mucosa, e soltanto in questi, dei depositi lipoidei.

RIASSUNTO.

L'A. ricorda brevemente il quadro anatomo-patologico della lipoidosi vescicolare e le varie teorie patogenetiche; tenta di riprodurre la lesione sperimentalmente in cani con ipercolesterinemia sperimentale facendo agire un protratto stimolo meccanico o meccanico-batterico insieme.

Mai è riuscito ad ottenere la tipica vescicola a fragola, ma quasi sempre ebbe la formazione sulla mucosa vescicolare di granuli gialli, che al microscopio dimostrò risultare di ammassi di cellule istiocitarie ricche in lipoidi (cellule pseudoxantelasmiche).

Ebbe pure una reazione connettivale, più spiccata quando aggiunse lo stimolo batterico, a cui corrispondeva una minore formazione di cellule lipoidee.

Crede che tali esperienze stanno contro la teoria infiammatoria della lipoidosi vescicolare, mentre appoggiano l'ipotesi che essa è una lesione anatomo-patologicamente ben definita, ma ad eziopatogenesi varia e molteplice ed ancora oscura.

BIBLIOGRAFIA (1).

PICCALUGA. Boll. Soc. de Chir., Buenos Aires, n. 22, 1925.

ID. Arch. Ital. di Chir., vol. XX, n. 1, 1928.

LECÈNE et MOULONGUET. *Colecystite légère appelée vescicule fraise.* Presse Méd., 1926, tom. 49.

WILKIE A. R. *La batteriologia della colecistite: studio chimico e sperimentale.* The British Journal of Surgery, vol. XV.

MARINO S. *Contributo allo studio del metabolismo della colesterina.* Policlinico, Sezione Medica, 1927, n. 1.

ILLINGWORTH C. F. W. *Colesterosi della vescica biliare.* Tre British Journal of Surgery, 1929, 1930.

CIOCCA E. *La cistifellea a fragola.* La Clinica Chirurgica, 1931, fasc. 10.

(1) Per la bibliografia completa, aggiornata sino al 1930, vedere: G. FICHERA. *Le colecistopatie nella chirurgia odierna.* L. Cappelli, Bologna.

IV.

R. Arcispedale di S. Maria Nuova e Stabilimenti Riuniti di Firenze.
I Turno Chirurgico - Prof. O. Marchetti, direttore.

La funzionalità epatica, nell'occlusione intestinale acuta, studiata con il Rosa Bengala.

(Contributo clinico e sperimentale)

Dott. Luigi Minucci Del Rosso, assistente.

Prima di accingermi alla trattazione di tale argomento, mi sembra opportuno riassumere, in modo assai succinto, le conclusioni cui sono pervenuti i diversi Autori, che in questi ultimi anni studiarono e ricercarono, attraverso molteplici lavori d'indole sia clinica che sperimentale, le cause della morte nei soggetti affetti da occlusione intestinale acuta. Tale indaginoso capitolo di Patologia chirurgica, infatti, ha sempre, in ogni epoca, interessato lo studioso ed il clinico, poichè è soltanto, per la conoscenza completa e perfetta dello svolgersi della patogenesi di un male, che si può istituire una terapia adatta e razionale.

Ma ad onta dei molteplici e numerosi studi intrapresi, la discussione sopra la patogenesi della morte nella occlusione intestinale acuta rimane tutt'ora aperta e quattro sono le teorie che si contendono ancora il campo: la teoria nervosa, la teoria della infezione, la teoria della disidratazione, e quella della autointossicazione. La prima (teoria nervosa riflessa) fa risalire la morte a stimoli partiti dal vago e dal simpatico che si ripercuoterebbero (producendo alterazioni funzionali riflesse) sugli apparati nervosi centrali (Lichtestern, Nothnagel, ecc.).

La teoria infettiva invece sostiene che la morte è dovuta ad una setticemia. La comune flora batterica infatti contenuta nell'intestino in seguito al ristagno dovuto all'occlusione acquisterebbe una virulenza tutta speciale e filtrando attraverso le pareti intestinali e vasali alterate entrerebbe in circolo producendo una setticemia mortale (Galeazzi, Fiori, Marinacci, ecc.).

Queste due teorie, oggi, trovano pochi sostenitori.

I sostenitori della 3ª teoria, quella della disidratazione (Braun-Hartwell) fanno risalire la morte alla notevole perdita di liquido che subisce l'organismo con il vomito e con la secrezione e trasudazione dell'intestino. Questa teoria si ricollega direttamente agli studi relativamente recenti dell'Harden e dell'Orr (1923) (teoria della ipo-cloruremia). I predetti Autori infatti ritennero causa di morte dei soggetti affetti da occlusione intestinale acuta, la deficienza dei cloruri del sangue. Tale discesa dei cloruri nel sangue sarebbe in diretto rapporto con la perdita dei liquidi organici e quindi con il vomito. Secondo Harden e Orr invece (la ipo-cloruremia) si

produrrebbe per la proprietà presentata dal cloruro di sodio di combinarsi con una tossina X prodotta dall'occlusione.

Sostenitore della teoria ipo-cloruremica fu, in Francia, Gosset.

Da noi in Italia Dogliotti e Mairano ritennero, in un primo tempo, la ipo-cloruremia dovuta all'eccezionale vomito degli occlusi, più tardi poi ad una perturbazione umorale d'origine tossica. Il Billi invece fa risalire la ipo-cloruremia al vomito.

La teoria della auto-intossicazione infine pone a base della grave sindrome presentata e della morte al passaggio in circolo di sostanze altamente tossiche, di natura proteica, formatesi nell'ansa occlusa. Questa è la teoria che raccoglie il maggior numero di sostenitori (Drafer, Roger, Eisberg, Sait, Stoppato, Calò, Trinchera).

***

Fra i visceri addominali, il fegato, date le molteplici funzioni cui è preposto (biligenetica, glicogenetica, uropoietica, proteopessica, antitossica) occupa un ruolo di primissimo ordine nel capitolo della fisio-patologia dell'occlusione intestinale acuta. È perciò che per consiglio del mio Maestro prof. O. Marchetti, ho iniziato delle ricerche sistematiche, negli occlusi, sopra la funzionalità di tale organo, ricercandone il comportamento in quel grave stato di tossiemia che è l'occlusione intestinale acuta.

Il parlare ampiamente di tutte le prove escogitate per lo studio della funzionalità epatica significherebbe fare tutta la storia della fisiopatologia del fegato ed esorbiterebbe completamente dal compito che mi sono prefisso. Accennerò sommariamente alle principali prove di funzionalità, per poi, infine, venire a parlare della prova da me adottata nelle mie ricerche cliniche e sperimentali.

Le diverse prove di funzionalità epatica, che la bibliografia ricorda, vertono sopra le diverse funzioni cui l'organo è preposto, e quindi alcune si riferiscono all'importanza del fegato nel ricambio delle sostanze proteiche come organo intermediario tra la superficie assorbente dell'apparato gastroenterico ed i vari tessuti dell'organismo. Infatti è stato osservato che negli epato-pazienti vi è una diminuzione dell'urea urinaria, mentre si eleva quella dell'ammoniaca. A tal proposito Gilbert e Carnot instituirono la prova dell'ammonuria sperimentale che ha dato però scarsi resultati. Vi sono poi tutte le prove della Bilirubinuria, la quale si mette in evidenza, con la classica prova del Van den Berg. È noto come si distingua una reazione diretta immediata ed una indiretta.

Ci sono poi tutte le prove basate sul potere glicogenetico del fegato, infatti noi sappiamo che la utilizzazione degli zuccheri che noi introduciamo nel nostro organismo è in dipendenza della trasformazione che questi subiscono da parte del fegato. Vi sono a tal proposito tutti gli studii sopra la glicosuria provocata che ha tenuto per alcuni anni il primato sulle altre prove di funzionalità, ma i diversi AA. che l'hanno studiata hanno visto poi quanto questa può essere influenzata dalle lesioni gastro-intestinali e renali, sino ai disturbi endocrini e nervosi. La statistica di Strauss dà a tal proposito il 2 % di positività.

Altra prova che in questi ultimi anni ha dato luogo ad una quantità di ricerche è quella di Widal sopra la emoclasia digestiva, che consiste nel fare ingerire a digiuno dal paziente 200 grammi di latte dopo aver determinato esattamente la pressione sanguigna, la formula leucocitaria, e l'indice refrattometrico del siero, determinando poi di 20 minuti in 20 minuti sino a 3 ore dopo il pasto: la pressione sanguigna, il numero dei globuli rossi, la formula leucocitaria. Allorchè questa prova, cui Widal dette il nome di « schoch colloidoclasico » risulta positiva si assiste all'inversione della formula leucocitaria, a predominio dei mononucleati sui polinucleati, aspetto più rutilante del sangue, ipotensione. Il Widal attribuisce tutto ciò ad insufficienza epatica, ritenendo la leucopenia fattore fondamentale. Ma poichè la leucopenia si può osservare in svariatissime contingenze del sangue periferico, per modificazioni vasomotorie dovute alle cause più disparate, tale prova andò sempre più perdendo terreno.

Da ricordare poi la prova della glicosuria per saggiare il potere antitossico del fegato. Secondo il Roger, ideatore di tali prove, vi sarebbe un certo rapporto tra la vivacità della funzione anti-tossica e quella glicogenetica nel senso che la prima è tanto più intensa quanto più il fegato è ricco di glicogene. Dall'attività di una funzione si può inferire sull'attività dell'altra. Si è visto infatti che l'eliminazione dell'acido glucoronico diminuisce allorchè il fegato è compromesso nella sua funzionalità. In questi ultimi tempi D'Arbela ha richiamato l'attenzione sulla diminuzione della riserva alcalina nelle gravi alterazioni cirrotiche del fegato.

Ma per tutte queste prove, fondate sullo studio delle singole funzioni del fegato, necessitano molti e svariati metodi di esame, alcuni dei quali richiedono tecnica difficile ed ammalati posti sempre nelle medesime condizioni. Tali prove poi si prolungano per vari giorni durante i quali lievi alterazioni, della cellula epatica, possono anche scomparire del tutto. Ciò ha convinto gli AA. a tralasciare completamente l'indagini summenzionate, specialmente in clinica.

E con tale scopo che sono sorte le diverse prove *cromo-diagnostiche* per lo studio della funzionalità epatica, prove fondate sul fatto che sostanze iniettate per via intramuscolare, od endovenose, sono, allo stato normale, eliminate, nel giro di poche ore, attraverso la bile, nelle feci.

Ricercando quindi tali sostanze, nella bile, con il sondaggio duodenale, o nelle feci, si potrà argomentare sullo stato funzionale della cellula epatica. Ma se questo è il metodo diretto, vi è anche quello indiretto fondato sul fatto della ricerca della quantità rimasta (tasso ritenzionale) della sostanza iniettata, nel sangue. Dal tempo occorso per l'eliminazione e dalla quantità eliminata, o dalla quantità ritenuta nel sangue, si può inferire sullo stato e sulle condizioni funzionali dell'organo. Le prime applicazioni di questo metodo furono tentate da Chauffard e Cavasse i quali fin dal 1898 studiarono la eliminazione del Bleu di metilene, attraverso il fegato iniettato per via sottocutanea. Tali AA. arrivarono alla conclusione che l'eliminazione si compiva diversamente dalla norma allorchè esistono lesioni epatiche. Più tardi le sostanze usate per la ricerca della loro eliminazione sono state molte: Rosenthal, Mogena, Abel e Wipple usarono la tetraclorofenolftaleina per iniezione endovenosa, fondandosi sul presupposto che essa, in condizioni

normali, si elimina, quasi esclusivamente, attraverso la bile. Essi osservarono questa sostanza nelle feci calcolando che normalmente arrivava in esse il 40-50 % della quantità di sostanza iniettata. Più tardi fu usato la sondina duodenale di Einhorn per indagare l'eliminazione del colorante attraverso la bile. In seguito fu adoperato, da Hatiegau, il Bleu di metilene, ma fu subito sostituito con l'indaco carminio, poichè, con il bleu di metilene, il succo duodenale veniva ad assumere una colorazione verdastra simile a quella dello stesso succo duodenale dopo la trasformazione della bilirubina in biliverdina.

Con l'indaco carminio, allo scopo di studiare la funzionalità epatica, ha lavorato anche il Volcker, il Lephene, Hesse, Wörner. Recentemente il Lephene ha usato il rosso Congo. Da noi Simondi U. ha studiato la funzionalità epatica con l'indaco-carminio, iniettato per via sottocutanea, e riscontrato, nella sua quantità di eliminazione, nella bile raccolta, per mezzo del sondaggio duodenale.

Queste le principali prove cromodiagnostiche funzionali del fegato allorchè nel 1924 Delprat, Epstein, e Kerr iniettarono per i primi il Rosa Bengala (diodotetraclorofluorexina = serie del trifenilmetano). Tale prova fu più tardi modificata nella sua tecnica da Nöel Fiessinger ed Henry Walter. Tale sostanza ha il gran vantaggio, nei confronti delle sostanze sunnominate, di eliminarsi nella sua quasi totalità per via epatica e di essere completamente innocua. I due sunnominati AA. studiarono sperimentalmente la diffusione e l'eliminazione del Rosa Bengala nell'organismo e poterono stabilire che la diffusione di tale sostanza nell'organismo si comporta diversamente secondo i soggetti. Questa variabilità è dovuta all'assenza di omogeneità, tra la circolazione periferica e quella profonda. Per ciò che concerne poi l'eliminazione di questa sostanza questi AA., hanno dimostrato, che l'eliminazione si compie esclusivamente attraverso la bile, nella quale con il sondaggio duodenale, si può dimostrare dai 16' ai 25' minuti dall'introduzione. Vi è anche una eliminazione renale che non raggiunge mai cifre considerevoli. Secondo i predetti AA. tanto l'eliminazione epatica che quella renale va considerata come una secrezione.

Fiessinger e Walter in collaborazione con Oliver studiarono poi il comportamento del Rosa Bengala con le proteine del sangue. Nel dubbio che queste assorbendo il colorante modificassero l'intensità della colorazione e che d'altra parte la ritenzione elevata che si ha negli itteri (itteri da ritenzione) potesse essere dovuta all'assorbimento del colorante da parte dei soli biliari ritenuti nel sangue. Tali supposizioni si sono dimostrate insussistenti.

Fra le diverse memorie in cui è stato studiato la funzionalità epatica con il Rosa Bengala sono da ricordarsi in particolar modo lo studio del Famulari eseguito nei soggetti normali ed in quelli che presentavano lesioni epatiche d'indole medica. L'A. conclude affermando l'utilità della prova cromodiagnostica con il Rosa Bengala.

Fiessinger e Walter studiarono (con il Rosa Bengala) come si comporta la funzionalità epatica nei soggetti in narcosi cloroformica, eterea, eterea-Protossido d'azoto, e nelle narcosi rachi-stovainiche completate da etere; ed infine nei soggetti con anestesia locale o generale al Protossido d'azoto. Gli AA. concludono che tutti gli anestetici da inoculazione elevano il tasso ritenzionale, tra questi in special modo il cloroformio. Su tale argomento ha

lavorato anche Ronzini. Recentemente il Trinchera ha studiato la funzionalità epatica nell'occlusione intestinale con il Rosa Bengala e così pure il Di Gioia nelle Peritoniti sperimentali. Tale A. conclude che nella peritonite sperimentale la funzionalità epatica saggiata con il Rosa Bengala si mostra assai compromessa, e che tale disfunzione è assai progressiva.

Riassumendo, numerosi sono gli studi compiuti in questi ultimi anni sopra lo studio della funzionalità epatica con il Rosa Bengala, e tutti gli Autori sono rimasti concordi nell'affermare che tale sostanza assomma in sè molti pregi: assenza di tossicità, facile acquisto, e facile sterilizzazione.

Tecnica. — Per questa mi sono servito di quella originale di Delprat Epstein e Kerr, modificata poi da Fiessinger e Walter (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1926, t. 24, pag. 449).

Si preparano delle fiale di rosa Bengala in soluzione sterile, nella dose di 15 milligrammi per centimetro cubo. Tali fiale vengono sterilizzate in au-

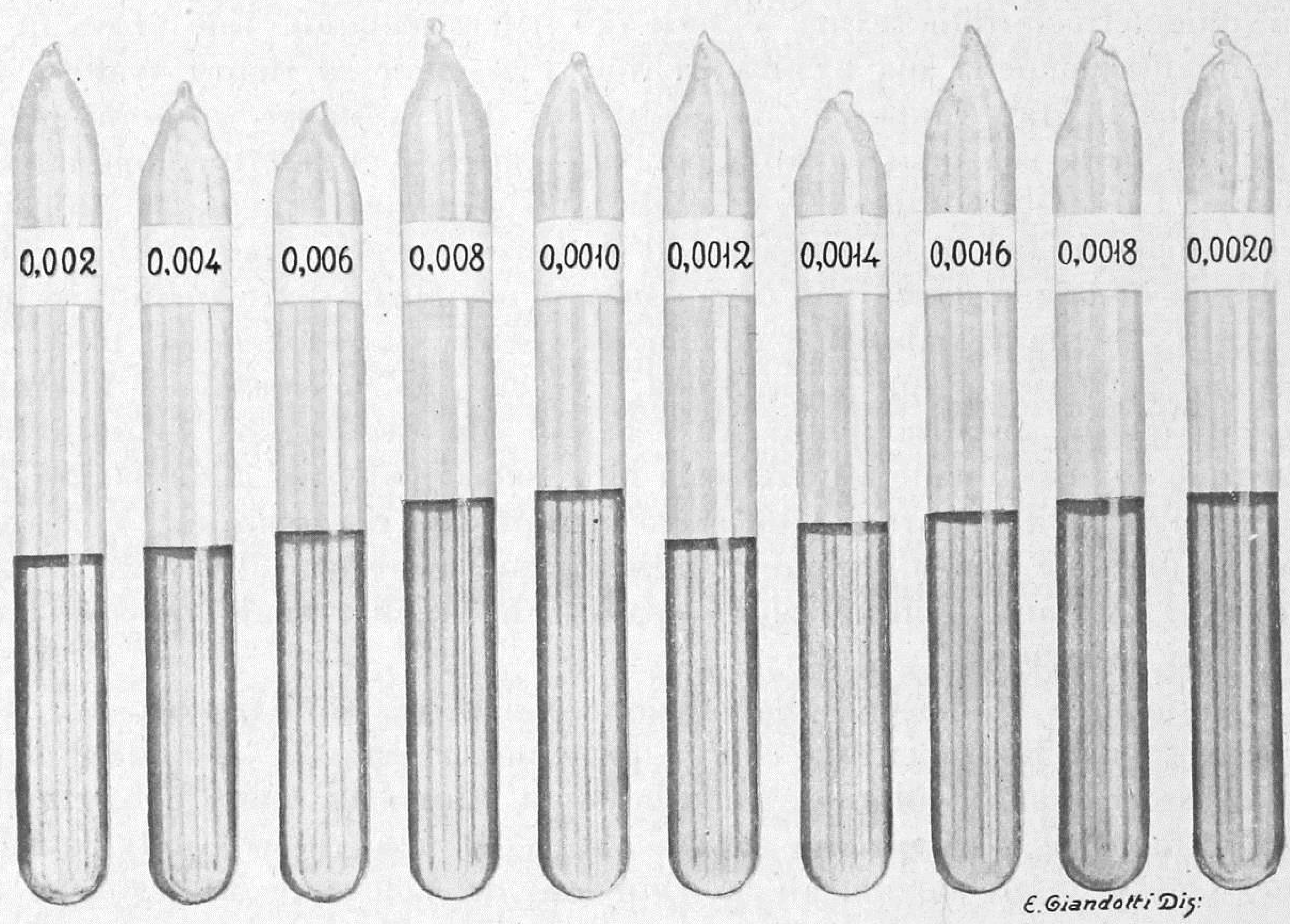


Fig. 1.

toclave a vapore fluente per la durata di circa 30 minuti. Partendo poi da tali diluizioni si prepara il colorimetro che ci servirà per potere apprezzare il colorante ritenuto nel sangue. Il colorimetro è costituito da un insieme di 10 tubi contenenti una soluzione di 2-4-6-8 sino a 20 milligrammi di Rosa Bengala per litro d'acqua. Questo colorimetro può essere costituito da 15-20 tubi con quantità scalari di 1 milligrammo anzichè di due milligrammi. Un colorimetro così costituito corrisponde assai bene nell'uso, perchè assai pratico ed è di facile fattura e costituzione. (Vedi Fig. 1).

Al momento della prova di funzionalità si preleva da una piega del gomito del braccio 8-10 centimetri cubi di sangue che si raccolgono in una

provetta contenente due centimetri cubi di ossalato al 2 %. Tale sangue viene centrifugato sino a completo rischiaramento.

Attraverso il medesimo ago s'inietta il colorante nella dose di 15 milligrammi ogni 10 Kg. di peso corporeo. In media considerando il soggetto una persona adulta s'iniettano adunque dalle 6 alle 7 fiale contemporaneamente. Compiuta tale iniezione sarà bene porre il paziente al riparo da una luce troppo intensa e ciò per evitare i fatti di leggera emolisi che potrebbe provocare il Rosa Bengala. Trascorsi 45 minuti dalla prima iniezione si toglie nuovamente il sangue preferibilmente in un punto differente od addirittura nel braccio opposto nella quantità di 8-10 cmc. Anche questo sangue deve essere messo a centrifugare previa aggiunta di ossalato di soda al 2 %.

Centrifugato anche questo secondo campione di sangue si può procedere alla lettura del tasso ritenzionale, vale a dire della quantità di Rosa Bengala ancora rimasto in circolo. Poichè sappiamo, che in condizioni normali della cellula epatica questo colorante viene eliminato nella sua totalità attraverso la bile, dalla quantità rimasta possiamo, inferire sulle condizioni funzionali del fegato.

Per procedere intanto alla lettura del tasso di colore ritenuto si procede nel modo che segue:

Si decanta il plasma del primo e del secondo tubo. Quest'ultimo, che sarà graduato, ci permetterà di conoscere l'altezza a cui arrivano i globuli rossi e l'altezza totale del liquido. Di questi dati si terrà conto in seguito. Ciò fatto per la lettura del tasso ritenzione (T. R.) occorrerà procedere per graduale sovrapposizione dei campioni del colorimetro al siero normale sino a che le due tinte, e cioè quelle del plasma dopo la iniezione del Rosa Bengala e quella risultante dal plasma normale cui è stato sovrapposto il tubo del colorimetro in una determinata diluizione di Rosa Bengala non presenteranno alcuna differenza. La diluizione del tubo del colorimetro che sovrapposto al tubo del plasma normale, si avvicina di più come intensità di colore, al colore del plasma del sangue tolto in un secondo tempo, leggermente corretta come vedremo più avanti, esprime il tasso di colorante (ritenuto), per litro di sangue. Tale correzione è necessaria perchè la concentrazione ottenuta nel plasma non corrisponde perfettamente a quella reale per la ragione che al sangue prelevato sono stati aggiunti due centimetri cubi di soluzione di ossalato. Per ottenere allora la concentrazione reale in cui il Rosa Bengala si trova nel sangue bisogna risolvere la seguente formula:

$$X = \frac{\text{liquido sovrastante}}{\text{sangue prelevato}}$$

in cui X esprime il tasso reale di ritenzione;
C il tasso letto al colorimetro.

Liquido sovrastante: la cifra che si ottiene sottraendo dal volume totale, il volume dei globuli rossi.

Sangue prelevato: La cifra che si ha sottraendo dal volume totale i 2 cmc. di ossalato.

*
* *

Alla prova in oggetto furono sottoposti complessivamente circa 35 pazienti. Di questi un terzo rappresentano casi controllo praticamente sani, o affetti dalle malattie più diverse, nei quali nulla faceva supporre un patimento sia pure riflesso o funzionale del fegato. Erano pazienti per lo più traumatizzati, individui giovani e ben portanti. Nella quasi totalità di questi casi fu notato, dopo 45 minuti dalla iniezione un tasso ritenzionale assai minimo (1,5 ‰-2-2,5 ‰) di Rosa Bengala. Tali dati concordano con quelli già precedentemente ottenuti da Trinchera e Di Gioia.

Comunque resta definitivamente confermato che la ricerca nel sangue del Rosa Bengala, iniettato per endovena, da un tasso ritenzionale di (1,5 ‰-2-2,5 ‰ nei soggetti normali e nelle forme morbose più diverse quando ad esse non compartecipi il fegato.

Partendo da questi dati indispensabili ho preso, in un secondo tempo, in considerazione un gruppo di pazienti i quali presentavano turbe nella funzionalità epatica, sia per processi parenchimali a carico dell'organo, sia per processi infettivi e calcolosi a carico della cistifellea. In questi soggetti, praticando l'esame funzionale del fegato con il Rosa Bengala, indistintamente si ebbe un tasso ritenzionale del colorante nel sangue assai superiore a quello trovato nei soggetti normali.

Questi casi sono riuniti nel seguente elenco:

N.	CASO		Tasso Ritenzionale del Rosa Bengala nel sangue
1	P. A. a. 36 (7-IX-1931)	Ascesso epatico	5.4 ‰
2	T. M., a. 42 (9-IX-1931)	Carcinosi peritoneale (metastasi epatiche)	6 2 ‰
3	O. S., a. 52 (19-I-1932)	Recidiva epatica da neoplasma del colon trasverso	4.5 ‰
4	O. T., a. 44 (10-V-1932)	Carcinosi peritoneale (metastasi epatiche)	6 ‰
5	D. E., a. 45 (5-VII-1931) . .	Ciste d'echinococco suppurata al fegato	5.7 ‰
6	L. F., a. 42 (27-IX-1931) . . .	Carcinoma mammella destra e ripetizioni multiple al fegato	6 ‰

Finalmente il terzo e più numeroso gruppo di pazienti si occupa di coloro che ci pervennero con sintomi di occlusione intestinale. La diagnosi fu convalidata sia al tavolo operatorio, o dal reperto necroscopico, ed i casi presi in considerazione sono qui sotto dettagliatamente descritti.

Caso I. — S. A. fu Eugenio, di anni 23, di Firenze, impiegata. Entra d'urgenza il 12 novembre 1931.

I parenti riferiscono che da circa una settimana è stata colpita da violenti dolori

di ventre con vomiti e sintomi di occlusione intestinale. Contemporaneamente si era manifestata in corrispondenza della regione ombellicale una notevole intumescenza.

In data 13-XI-1931, prima dell'intervento operativo, procedo allo studio della funzionalità epatica con il Rosa Bengala; esso dette un (T. R.) = all'8 ‰.

Si procede all'intervento chirurgico (prof. O. Marchetti) in etero-narcosi.

Laparatomia mediana ombellico-pubica.

Si mettono in evidenza anse intestinali in cui la canalizzazione è impedita da aderenze postumi di peritonite tbc.

Diagnosi: Occlusione intestinale acuta per restringimenti molteplici intestinali da lesioni tubercolari ulcero-caseosi cicatriziali.

Le condizioni dell'ammalata andarono sempre più peggiorando ed in data 16 novembre 1931 si ebbe il decesso.

Caso II. — G. M., di anni 64, fu Santi, di Firenze. Entra di urgenza il 7 settembre 1931.

Anamnesi negativa. Da vario tempo andava soggetta a coliche addominali; ieri improvvisamente da nuova e violenta colica addominale, vomito, alvo chiuso alle feci ed ai gas.

E. O. Addome notevolmente disteso, timpanico alla percussione, ed assai dolente alla palpazione. Si decide per l'intervento d'urgenza (prof. O. Marchetti). In anestesia novocainica si procede ad un ano-cecale. Dopo tale operazione le condizioni generali dell'inferma migliorano assai.

Prima d'iniziare l'operazione si procede alla prova di funzionalità epatica con il Rosa Bengala.

4-IX-1931, alle 8: Essa dette un tasso ritenzionale del 10 ‰ mmgr. di Rosa Bengala.

15-IX-1931: Dopo circa 10 giorni dall'operazione si procede ad una nuova prova di funzionalità. S'inietta la medesima quantità di rosa Bengala e si ottiene un tasso ritenzionale di 4 ‰ mmgr.

31-IX-1931: Si esplora nuovamente la funzionalità epatica con il rosa Bengala e si ottiene sempre il 4 ‰ di rosa Bengala nel sangue.

Caso III. — F. A., di anni 73, di Firenze. Entra in Ospedale il 5-X-1931.

Anamnesi negativa. Il paziente, di sera, mentre si trovava in un caffè a sorbire una consumazione fu improvvisamente còlto da violenta colica addominale. Messosi in letto, il dolore continuò assai violento. L'alvo si chiuse alle feci ed ai gas. Non avendo dato nessun esito le cure sintomatiche, viene inviato d'urgenza in Ospedale.

E. O. Alla sua entrata l'addome si presenta, notevolmente disteso, e specialmente il quadrante destro inferiore, zona nella quale alla percussione si mette in evidenza un timpanismo assai marcato.

Si decide per l'intervento ed in etero-narcosi (dott. Lucchese) si apre il peritoneo, mediante incisione pararettale destra. Aperto il peritoneo, si riscontra un'ansa del tenue, per la lunghezza di 25 centimetri, scura, ecchimotica, costretta agli estremi da una briglia tesa tra la base del cieco e le ultime anse dell'iloe. Sezione della briglia. Sutura del peritoneo. Durante la notte, dopo un'abbondante scarica di feci, le condizioni del malato si aggravano notevolmente e si ha il decesso.

L'esame funzionale del fegato eseguito con il Rosa Bengala, prima dell'atto operatorio, ha dato il seguente risultato:

$$X\ (T.\ R.) = 0.008.\ 4\ cc.^3/8\ cc.^3 = 32/8 = 4\ ‰.$$

Fu posta la diagnosi di *occlusione intestinale per strozzamento interno di briglia.*

Caso IV. — B. E., anni 64, a. c., da Carmignano.

Anamnesi familiare e remota personale: niente di notevole. La paziente riferisce che da vario tempo è affetta da voluminosa ernia ombellicale. Ieri sera alle 22 fu improvvisamente colta da violenti dolori in corrispondenza di detta ernia; visitata da un sanitario, questi la invia in Ospedale d'urgenza il 18-VIII-1931 con la diagnosi di voluminosa ernia ombellicale strozzata.

E. O. All'ispezione dell'addome si reperta una notevole tumefazione (due volte una testa di feto) occupante la regione ombellicale. Tale tumefazione sconfina nei quadranti superiori ed inferiori, destro e sinistro. Si decide l'intervento (dott. Lucchese). In eteronarcosi, si procede mediante taglio cecale mediano, all'escissione ed allo sbrigliamento del sacco. Si reperta un cingolo strozzante due anse del tenue ancora in buone condizioni di sanguificazione. Erniotomia. Riduzione della matassa intestinale. Ricostruzione della parete. Tale riduzione fu molto indaginosa perchè l'intestino aveva perduto il diritto di domicilio.

18-VIII-1931: Prima dell'atto operativo si procede alla prova di funzionalità con il Rosa Bengala; essa ha dato il seguente risultato:

$$X\ (T.\ R.) = 14.\ 5\ cc.^3/8\ cc.^3 = 70/8 = 8{,}75\ ‰.\ T.\ R. = 8{,}75\ ‰.$$

25-VIII-1931: Decorso operatorio normale, chiusura per primam, nessun rialzo termico. Si procede alla seconda prova di funzionalità epatica con il Rosa Bengala che dà il 2,5 ‰ di tasso ritenzionale.

1-IX-1931: Terza prova di funzionalità epatica: 2 ‰ di tasso ritenzionale.

CASO V. — M. A., di anni 23. Entra in Ospedale il 10 agosto 1931.

Anamnesi familiare negativa. Il paziente afferma di essere stato affetto da pleurite essudativa sinistra, e fin dall'età di due anni ha notato la deviazione della colonna vertebrale. I primi sintomi dell'attuale malattia risalgono a circa quattro mesi fa, epoca nella quale cominciò a notare dolori addominali, localizzati specialmente ai due quadranti inferiori dell'addome. Tali dolori sono accompagnati da vomito.

A. P. Ieri improvvisamente fu colto da violenta colica e da vomito. Viene inviato d'urgenza in Ospedale, dal suo medico curante, con la diagnosi di occlusione intestinale acuta. Alvo chiuso, secondo quanto viene riferito dal paziente, da 24 ore.

E. O. Alla sua entrata in Ospedale, per quanto dal lato addominale presentasse sintomi di occlusione, e peritoneali di natura tbc., non si crede opportuno l'intervento d'urgenza, e si somministra al paziente un abbondante clistere, in seguito al quale và abbondantemente del corpo. Le condizioni generali del paziente migliorano notevolmente. In data 11 agosto 1931 viene eseguita la prova di funzionalità epatica con il Rosa Bengala che dà il seguente risultato:

$$X\ (\text{tasso ritenzionale}) = 5\ cc.^3 = 5/8 = 20/8 = X = 2{,}45$$

Dopo alcuni giorni di degenza fu dimesso completamente guarito, per ciò che concerneva la sindrome addominale con la diagnosi di:

« *Colica addominale da pseudo-occlusione in soggetto con tubercolosi peritoneale e tubercolosi della colonna vertebrale* ».

CASO VI. — E. G., anni 68. Entra d'urgenza in Ospedale il dì 8 marzo 1932.

Anamnesi negativa. Il paziente riferisce che da circa 7 giorni addietro fu colto da violenta colica; l'alvo si chiuse alle feci ed ai gas. I comuni purganti non sortirono a nessun esito. Rinnovandosi, nei giorni che seguirono, tali coliche, per consiglio del curante viene inviato d'urgenza in Ospedale.

E. O. Addome notevolmente meteorico; alla palpazione non si risveglia nessuna zona particolarmente dolente, nè si apprezzano masse o globi. Alla percussione tumefazione diffusa. Non segni di compromissione peritoneale. Non febbre; non vomito. Condizioni generali assai scadenti. In base all'anamnesi ed alla sintomatologia si formula la diagnosi di occlusione intestinale, ed in attesa si somministra al nostro paziente purgante salino, e si clisterizza.

Procedo il medesimo giorno alla prova della funzionalità epatica mediante il Rosa Bengala il quale dette il seguente risultato:

$$X = 0{,}012.\ 5\ cc.^3/8\ cc.^3 = 60/8 = 7{,}5\ ‰.$$

In seguito ai derivati e ai clisteri somministrati il nostro paziente ebbe il 9-III-1932 scariche abbondanti di feci. Dopo di ciò le condizioni andarono sempre più migliorando.

L'*esame radiologico* eseguito mise in evidenza un voluminoso neoplasma del colon ascendente.

CASO VII. — G. G., anni 74. Entra in Ospedale il 30-XII-1931.
Niente di notevole nell'anamnesi, nega la lue. Il paziente è degente nel turno cronici di Medicina perchè affetto da bronchite cronica asmatica. Il 7-IX-1932 il paziente è improvvisamente colto da violenta colica addominale, vomito, meteorismo, in sindrome d'occlusione intestinale acuta.

In data 8-IX 1932 procedo allo studio della funzionalità epatica con il Rosa Bengala; essa dette un *tasso ritenzionale* del 7,5 ‰.

Date le precarie condizioni del paziente non si procede all'atto operativo ed in data 9-IX-1932 il medesimo viene a morte.

La necroscopia mise in evidenza un *volvolo del sigma*, nessuna lesione al fegato.

CASO VIII. — A. I., anni 60, di Pietro. Entra d'urgenza il 10-XI-1931.
Da quattro giorni la paziente ha colica con vomito, alvo chiuso alle feci ed ai gas.
Diagnosi clinica: Ernia crurale sinistra strozzata.

Si procede d'urgenza all'atto operativo (dott. Lucchese). Anestesia locale novocainica. Erniotomia. Riduzione dell'anse intestinali strozzate.

Prima di procedere all'atto operativo, esplorazione della funzionalità epatica con il Rosa Bengala. Essa dà il seguente risultato: T. R. 4 ‰.

Dato il grave stato di stenoremia, in cui perviene all'Ospedale, le condizioni mercè l'atto operativo, peggiorano assai e l'ammalata decede il 13-XI-1931.

CASO IX. — S. F., di anni 78, di Firenze. Entra in Ospedale il 23-II-1932.
Il quadro clinico presentato dalla paziente al momento della sua entrata in Turno era una nettissima sindrome di occlusione intestinale tanto grave che si sconsigliò l'intervento operativo.

Fu praticata la prova funzionale del Rosa Bengala che dette un risultato del 9 ‰; quindi una ritenzione totale del colorante iniettato.

In data 26-II-1931 la paziente viene a morte ed il reperto necroscopico fu il seguente:

« Mediastinite cronica adesiva; grave sclerosi del fegato; trombosi della vena porta; infarto emorragico del tenue; emoperitoneo ».

Come appendice ai casi clinici, credo opportuno riportare i risultati che ottenni in due cani che operai di occlusione intestinale acuta. Questi esperimenti si prestano assai meglio che i precedenti a dimostrare la disfunzione epatica nella occlusione intestinale, perchè difficilmente in clinica si ha la fortuna di osservare il caso puro di occlusione acuta.

Abbiamo visto infatti nella nostra casistica, quasi sempre, causa di occlusione una malattia fondamentale (tbc., neoplasma, ecc.) che in via indiretta si poteva ripercuotere sopra il fegato e quindi essere causa di disfunzione. D'altra parte non ebbi, in clinica, mai la fortuna di osservare il caso clinico di occlusioni intestinali alta sottoduodenale.

Per tutte queste considerazioni mi accinsi ai due esperimenti in parola (operati nella locale Clinica Chirurgica) di cui qui sotto riporto i risultati.

	Prima dell'occlusione Tasso Rit.	IN OCCLUSIONE							
		1° gior.	2° gior.	3° gior.	4° gior.	5° gior.	6° gior.	7° gior.	8° gior.
N. 1. Cane di Kg. 4.800	1.8 ‰	4 ‰	6 5 ‰			8 ‰		9 ‰	+
N. 2. Cane di Kg. 5.200	2 ‰	7 ‰		9 ‰	+				

I cani furono operati in anestesia morfinica e previo taglio mediano addominale fu estratta una delle primissime anse digiunali che fu occlusa con una striscia di garza. Gli animali così operati vissero dai 6 agli 8 giorni.

Al termine di questa esposizione, assai sommaria, dei casi clinici che sono capitati alla mia osservazione debbo dichiarare che la prova (allorchè le fiale sono preparate da un tecnico provetto ed abile) non offre nessun pericolo e nessun rischio per il paziente. D'altra parte questi sopporta benissimo la iniezione endovenosa e non accenna mai a nessun disturbo soggettivo (nausea, cefalea, vomito, ecc.).

L'unico inconveniente (d'indole puramente tecnica) consiste nel fatto che il sangue prelevato dal paziente dopo la iniezione del Rosa Bengala, qualche volta emolizza. Ciò, come si può facilmente comprendere, è un inconveniente assai grave in quanto la titolazione, che deve essere compiuta con un colorimetro, non può essere fatta e l'esperienza va ripetuta. L'emolisi può essere evitata procurando di porre al riparo della luce il paziente dopo la iniezione, usando aghi piuttosto grossi, e cercando di non sterilizzare la siringa con l'alcool. L'ago, per prelevare il sangue, può essere paraffinato.

Seguendo queste norme si può sino ad un certo punto eliminare l'inconveniente dell'emolisi.

*
* *

Fatte queste brevi considerazioni sopra la tecnica veniamo a considerare i risultati ottenuti dalle esperienze (cliniche e sperimentali).

Questi anzitutto ci provano, in modo indubbio, che il fegato, durante lo stato di occlusione intestinale dà segni di insufficienza funzionale assai notevole.

Tale disfunzione d'altra parte è in diretto rapporto con le condizioni cliniche del paziente, nel senso che peggiorando queste, si ha un evidente aumento della disfunzione epatica.

D'altra parte migliorando le condizioni cliniche si ha una defervescenza della insufficienza epatica e quindi una diminuzione del tasso ritenzionale del Rosso Bengala nel sangue, come chiaramente lo provano i casi in esperimento.

Infine si è visto che il tasso ritenzionale (e quindi la disfunzione epatica) aumenta in modo assai notevole quanto più alta è l'occlusione nel tubo digerente. Infatti nel cane ove praticai l'occlusione, subito al di sotto del duodeno, sin dal primo giorno, avemmo dei tassi ritenzionali assai elevati.

Ciò facilmente si spiega pensando:

1) che quanto più alta è l'occlusione più rapido e facile è l'assorbimento delle tossine che vengono a formarsi nel punto occluso;

2) il vomito e quindi la disidratazione è tanto più forte quanto più alta è l'occlusione. E poichè il fattore tossico e l'ipo-cloruremico (dovuto alla disidratazione) sono i fattori primi su cui s'impernia la patogenesi della morte nella occlusione intestinale, ci rendiamo ragione del più rapido decorso nelle occlusioni alte.

Nei riguardi infine della natura della disfunzione epatica, questa non è nè di natura nervosa, nè di natura infettiva, ma è l'estrinsecazione clinica di un fatto di Epatite tossica degenerativa, che colpisce sin dal primo momento la cellula epatica.

CONCLUSIONI.

1) La prova con il Rosa Bengala, dimostra una diminuzione progressiva della funzionalità del fegato, nei pazienti colpiti da occlusione intestinale.

2) Tale disfunzione è in diretto rapporto con le condizioni cliniche del paziente.

3) La prova funzionale del fegato con il Rosa Bengala, può servire a formulare, sino ad un certo punto, un giudizio prognostico.

RIASSUNTO.

L'Autore, premesse le teorie più importanti, che spiegano la patogenesi della morte nella occlusione intestinale acuta, si prefigge lo scopo di studiarne la funzionalità epatica. Dopo avere passato in rassegna i vari mezzi d'indagine funzionale del fegato, viene a parlare diffusamente del metodo usato secondo la tecnica originale di Delprat Epstein e Kerr modificata da Fiessinger e Walter. Ne riporta i resultati ottenuti sia clinicamente che sperimentalmente, concludendo che il fegato, durante lo stato di occlusione intestinale, dà segni di insufficienza funzionale assai notevole.

BIBLIOGRAFIA.

BECHER. Münch. Med. Woch., n. 4, 1926; n. 46, 1925; n. 25, 1925.
BENASSI. Arch. Ital. di Chirurgia, vol. XXII, fasc. 6, 1928.
BILLI. Boll. Soc. Italiana Biolog. Sperimentale, fasc. 1, 1930.
BINET. Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., n. 10, 1930.
A. BLANCHETIÈRE et L. BINET. C. R. de la Soc de Biol., T. U., mai 1929.
CALÒ. Policl., Sez. Chir., n. 10, 1930.
CALZAVARA. Atti Soc. Med. Chirur. di Padova, giugno 1923.
CHAUFFARD e CAVASSE. Presse Médicale, 12 marzo 1898.
CHAUFFARD e COSTAIGNE. Bull. et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux, 22 aprile 1898.
CHEVASSU. Presse Méd., n. 28, aprile 1930.
CIPRIANI e DOGLIOTTI. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperimentale, 1929, fasc. 3.
DI GIOIA. Annali Italiani di Chirurgia, 30 giugno 1931.
DOGLIOTTI-MAIRANO. Minerva Medica, n. 23, 1930; Annali Ital. di Chir., fasc. IV, 1930; Presse Médicale, n. 52, 1930; Lyon Chirurgical, t. 26, n. 2.
DENIS. Presse Méd., 23 novembre 1929.
FAMULARI. Rinascenza Medica, 1927, pag. 349.
FIESSINGER e WALTER, Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurg., Paris, t. LIV, febb. 1928.
FIESSINGER, WALTER et OLIVIER. Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1927, t. 96, pag. 8; Presse Méd., n. 20, 1927.
FIESSINGER e WALTER. Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1926, t. 94, pag. 510; 1926, t. 94, pag. 449; C. R. Soc. de Biologie, t 1, 1926.
FIGURELLI. Ann. Ital. Chirurg., fasc. 9, 1930; fasc. 11, 1929; fasc. 2, 1929; fasc. 9, 1929.

FILIPPA. Comunicaz. al 37° Congresso Soc. Ital. Chirurg., Roma, ottobre 1930.
HADEN et ORR Journ. Exp. Med., t. XXXVIII; t. XLI, 1925; t. XLI, 1925.
HOTZIEGAU. Bull. de l'Acad. de Méd., t. 86, n. 12, Marz 1922.
LEPHENE. Klin. Wochen., genn. 1924.
MAIRANO. Minerva Medica, n. 35, settembre 1930.
MARCHETTI. Clinica Chirurgica, 1914, n. 4.
MARGARUCCI e STOPPATO. Arch. ed Atti Soc. Ital. di Chirurgia, 32ª ad., Roma, ottobre 1925.
MIANI. Policl., Sez. Chirurg., n. 5, maggio 1929.
MOGENA. Arch. de Malatt. App. Digest., n. 1. genn. 1925, pag. 34.
ROWENTREE, HURWITZ e BLOOMFIELD, John Hopkins Hosp., vol. 24, 1918.
PALMA R. Annali It. di Chirurgia, fasc. II, 1926; Arch. Ita. di Chirurgia, fasc. 1926; Ibid., 1928.
PIERSOL e BOGKUS. Arch. of inter. Med., Chicago, n. 5, maggio 1923.
RAZZABONI. Arch. Ital. Chir., fasc. V-VI, 1921.
ROSENTHAL. J. Pharm. a. Exp. Ther., vol. 10, giugno 1922.
RONZINI. Arch. Ital. Chirurg., vol. 26, fasc. 3, 1930; Boll. dell'Acc. Pugliese di Scienze, anno 4°, luglio 1929.
SIMONDI U. Rivista di Clinica Medica, 1927.
TRINCHERA. Annali Italiani di Chirurgia, giugno 1931.

V.

Ospedale del Littorio - Padiglione « Flajani » - Roma
Primario: Prof. A. Chiasserini.

Ulcerazione plantare consecutiva a rachianestesia. Gangliectomia lombare. Guarigione.

Dott. Giovanni Picardi, assistente.

Lo studio della R. A. validamente aiutato da osservazioni cliniche, insieme agli innumerevoli pregi di questo metodo di anestesia, ha portato alla conoscenza di vari accidenti cronologicamente distinti in precoci o immediati, che si verificano durante l'A. o immediatamente dopo, ed accidenti che si verificano tardivamente.

Tra questi sono state sicuramente osservate lesioni trofiche, che peraltro non sono frequenti, se si tiene conto del numero piuttosto scarso di osservazioni: casi di Goldmann, Waitz, Butoiano, Lardennois, de Reims, Montanari, Bilancioni, Guibal, Bressot, Hesse, Mayer.

Io ebbi occasione di osservare due casi di eruzione bollosa ai talloni.

Uno di questi, che riprendo in considerazione, si è così manifestato:

Z. A., donna di anni 19. Anamnesi familiare e personale remota completamente negative.

Cinque anni fa colica appendicolare con vomito, febbre. Tra periodi di apparente benessere ebbe altri quattro attacchi meno violenti, ma sul tipo del precedente; il giorno 13 ottobre 1931, nuovo attacco.

Operata il 14 ottobre 1931 di appendicectomia in anestesia rachidea alla tutocaina; puntura tra L II-L III, che fu accompagnata da choc precoce. Decorso post-operatorio regolare.

Il giorno 18 ottobre apparvero bolle a contenuto sieroso in corrispondenza dei talloni, precedute da sensazione dolorosa di caldo, senso di tensione; sensazioni che, con la comparsa delle bolle, si sono trasformate in dolore duraturo. Le bolle, della grandezza di una moneta da 10 lire, circondate da alone rosso, presentavano contorno irregolarmente circolare. La palpazione riusciva dolorosa.

Il giorno 21 si praticò puntura che diede esito a liquido citrino limpido. Nei giorni successivi si ebbe progressivo aumento di volume delle lesioni, specialmente a d.; il contenuto andava assumendo carattere emorragico.

La P. vi avvertiva grande fastidio, il 3 novembre fu tolta la cute in corrispondenza della bolla e si diede così esito al contenuto liquido: ne residuò una soluzione di continuo (fig. 1); a S. la bolla, il cui contenuto divenne pure ematico, andò dissecandosi.

A D. la lesione assunse evoluzione torpida e persisteva ancora quando la P. lasciò l'Ospedale. Il riposo a letto osservato dalla P in varie riprese, determinava notevole miglioramento della lesione ulcerosa, che non dava luogo ad alcuna sensazione molesta, senza però che si ottenesse la cicatrizzazione completa; la soluzione di continuo si ricopriva di crosta sierosa, colla deambulazione ricompariva il dolore e senso di penetrazione di un corpo acuminato nel tallone; parallelamente la crosta veniva sollevata da nuovo essudato che ne determinava la caduta.

Tra periodi di miglioramento e peggioramento è trascorso un anno senza che si sia ottenuta la cicatrizzazione.

Tutte le funzioni della vita vegetativa sono in ordine.

Entra in Ospedale il giorno 11 ottobre 1932.

Esame obbiettivo generale negativo.



FIG. 1.

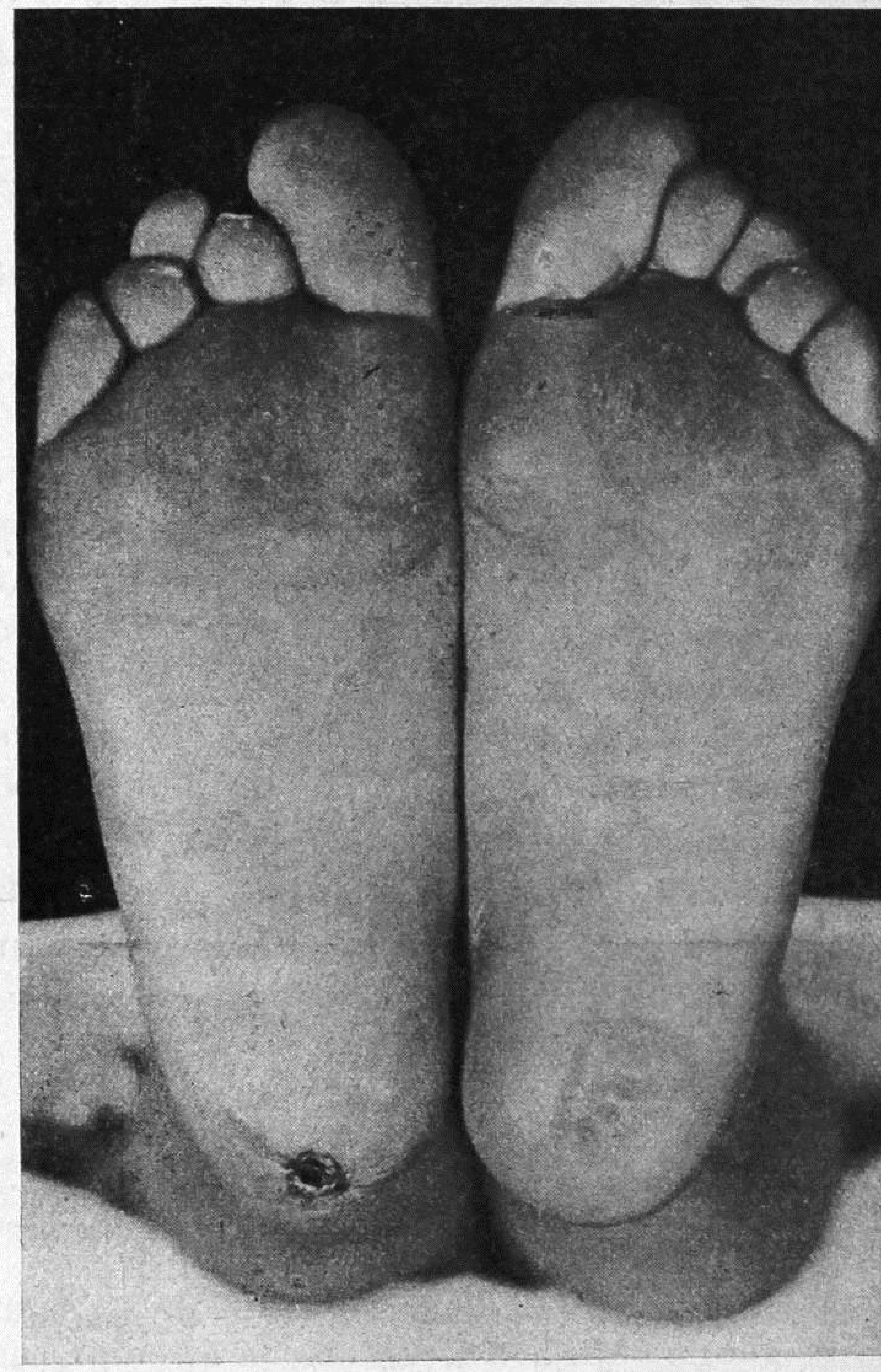


FIG. 2.

Al tallone D. piccola ulcerazione scodellare a contorno irregolarmente circolare, del diametro di cm. 1 e mezzo. Il fondo e i margini di colorito grigio roseo, secernono scarsa quantità di siero. Intorno alla lesione, per breve estensione, si notano strie radiali di aspetto cicatriziale, di consistenza fibrosa (fig. 2).

Esame urine negativo.

Esame del sangue: globuli rossi 4.800.000; globuli bianchi 7.000; Hb. 0,60; val. globulare 0,7. Formula leucocitaria nei limiti normali.

Pressione arteriosa Mx 140/70 (Pachon).

Pulsazioni femorale, poplitea, pedidia presenti in ambo gli arti.

Oscillometria: Arto inferiore destro (gamba):

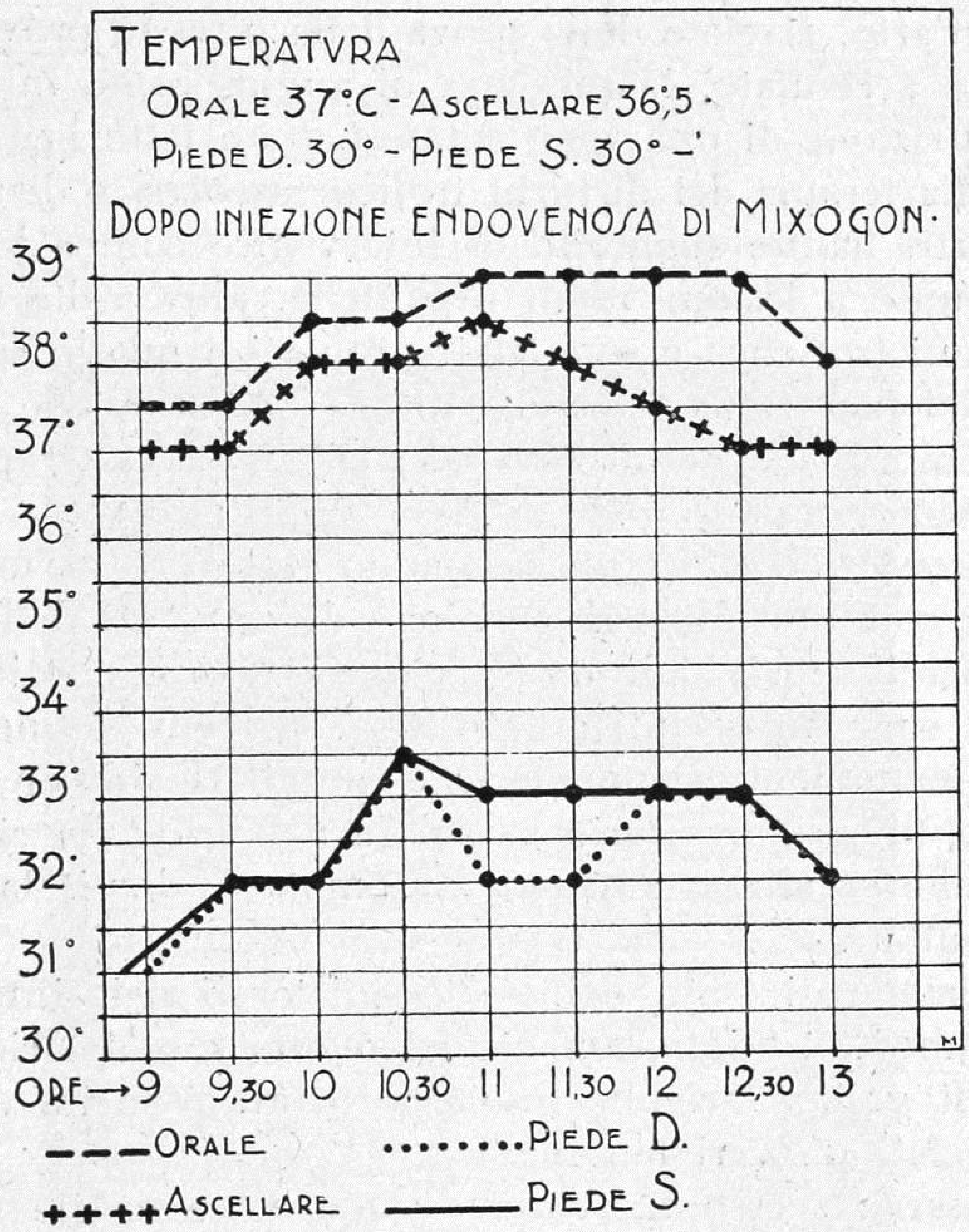
III superiore, 1ª oscillazione 150, Mx 90 (5 ½-11), Mn 70;
III inferiore, 1ª oscillazione 130, Mx 80 (7 ½-10), Mn 70;

Arto inferiore S. (gamba):

III superiore, 1ª oscillazione 150, Mx 90 (7 ½-11 ½), Mn 70;
III inferiore, 1ª oscillazione 130, Mx 90 (8-10), Mn 70.

Dermografismo rosso; positivo dopo 10'', dura netto per circa 3', va scomparendo, non uniformemente dopo 5'. Agli arti inferiori il dermografismo, presente, è poco accentuato. Riflesso oculo-cardiaco: negativo.

Eritema da dolore: positivo (Kragh).
Riflesso pilomotore: negativo (Andrè-Thomas).
Riflesso sudorale: iniezioni di pilocarpina; sudorazione al tronco sino all'epigastrio.
Temperatura orale 37° C.; ascellare 36°,5; piede destro 30°; piede sin. 30°.
Dopo iniezione endovenosa di Mixogon:
La temperatura è stata misurata dopo il brivido e quindi di mezz'ora in mezz'ora per 4 ore consecutive:



È ormai stabilito che nelle insufficienze vascolari degli arti, spesso, insieme alla lesione organica vasale, esiste anche l'angiospasmo.

In altre affezioni, in cui nè clinicamente, nè in un altro modo (mancanza di reperti anatomici) si può pensare a lesioni occlusive dei vasi, come in molte alterazioni di nutrizione di parti e segmenti di arti, il fattore spastico è stato trovato con molta frequenza e spesso è il solo disturbo funzionale constatabile.

Nel caso in esame sono state eseguite alcune prove relative allo studio del sistema nervoso simpatico generale ed altre per l'apprezzamento del componente angiospastico negli arti inferiori.

Con la prova della piressia provocata di Brown per lo studio del componente spastico, eseguita con iniezione endovenosa del vaccino « Mixogon » dell'I. S. M., è stato osservato aumento di temperatura di 3°,5 agli arti inferiori.

Questo fatto è di notevole importanza per lo studio in questione; la misurazione è stata eseguita con comune termometro a bulbo cilindrico, poichè non si è potuta eseguire misurazione più precisa, per es. con l'apparecchio di Tyco, o con la termocoppia come fanno Brown e Adson.

L'oscillometria agli arti inferiori depone per un regime circolatorio di questi, contenuto nei limiti normali.

Il dermografismo meno evidente agli arti inferiori, il riflesso pilomotore negativo, la limitazione all'epigastrio della sudorazione deporrebbe per un disturbo del simpatico nella metà inferiore del corpo; mentre l'eritema da dolore positivo sta contro questa ipotesi.

La limitazione della sudorazione è stata constatata con l'ausilio di un accorgimento suggerito dal Negro, di cospargere cioè la cute con polvere di tornasole azzurra, mescolata con un terzo del peso di acido tartarico polverizzato: a contatto delle zone in cui la sudorazione è presente, la cute si tinge in rosso.

Dagli esami eseguiti, in conclusione, risulta trattarsi di una paziente, che presenta una lesione a tipo ulcerativo al tallone di D. coesistente con angiospasmo dell'arto, rivelato dalla prova della piressia provocata di Brown.

Come è stato accennato, la presenza di angiospasmo in individui affetti da lesione di nutrizione di una zona cutanea, è un fatto ben conosciuto.

Gli studi sulla terapia dei disturbi trofico-vascolari e di alcune sindromi dolorose degli arti, hanno suggerito di intervenire contro lo spasmo vascolare, talora aggiunto a lesioni vasali organiche, altre volte sostenitore forse esclusivo di lesioni trofiche: e sono stati proposti a questo scopo vari procedimenti chirurgici portati su diversi tratti del simpatico che ha tanta importanza nella vasomotilità, perchè, secondo Diez, nè la terapia chimica, nè quella fisica riescono a guarirli.

Di questi procedimenti va guadagnando il favore di molti chirurgi la sezione dei rami comunicanti e la resezione di segmenti delle catene laterali del simpatico, perchè gli effetti degli interventi sulle ramificazioni simpatiche periferiche sono incostanti e transitori, giacchè l'innervazione vascolare degli arti è nettamente segmentaria e quindi la simpatectomia periarteriosa non enerva tutto il territorio vascolare dell'arto, ma si riduce ad uno shock inibitore che paralizza il sistema vasomotore, donde la frequente temporaneità dei risultati.

Con la resezione di tratti delle catene laterali del simpatico si hanno rapidi, spesso immediati miglioramenti del regime circolatorio dell'arto e tali miglioramenti, di grado variabile in rapporto all'intensità delle lesioni vascolari, sono rivelati da vari fenomeni.

Infatti si osserva spesso iperemia d'intensità variabile nelle varie sedi del territorio enervato.

La temperatura cutanea si modifica in modo molto netto nel senso di un aumento, rilevabile facilmente già al solo termotatto e che si inizia spesso immediatamente dopo l'intervento per aumentare ancora nei giorni successivi.

L'aumento è specialmente evidente, paragonando con il lato non enervato, al piede, ginocchio, nei punti cioè che normalmente presentano una temperatura più bassa.

Secondo le osservazioni di Chiasserini le modificazioni della temperatura cutanea sono in diretta dipendenza dello stato del sistema vasale, delle condizioni di irrorazione sanguigna dell'arto, del grado di vasospasmo.

Spesso si ha aumento della pressione arteriosa massima e dell'indice oscillometrico, e inoltre dilatazione dei capillari cutanei messa in evidenza dalla capillaroscopia.

Frequentemente le lesioni per le quali si è intervenuti guariscono in breve volgere di tempo, mentre per altre si osserva miglioramento variabile.

Chiasserini che ha praticato oltre 50 interventi sulle catene del simpatico, in varie affezioni, così si esprime sul valore di questa pratica terapeutica: « possiamo affermare di esserci fatta la convinzione che, mentre nelle

sindromi di ordine puramente o prevalentemente spastico, la resezione dei segmenti delle catene laterali del simpatico è capace di portare la guarigione, in altre sindromi, in cui esistono certamente stenosi di origine organica, essa può provocare miglioramenti notevolissimi, rimuovendo la vasocostrizione, che sovrapponendosi al fattore organico, aggrava la stenosi, e favorendo il circolo collaterale ».

Per quanto detto, nel caso in esame, è stata posta l'indicazione e si è proceduto all'operazione di simpatectomia lombare eseguita il giorno 21 ottobre 1932. Per la tecnica operatoria vedere A. Chiasserini-O. Pepi, « Policlinico », Sez. chir. anno XXXIX, 1932.

Operazione (prof. Chiasserini).

Eteronarcosi regolare: per ragioni ovvie è stata esclusa la R. A. Scopertura del simpatico lombare di destra per via extra-peritoneale: se ne reseca un tratto di circa

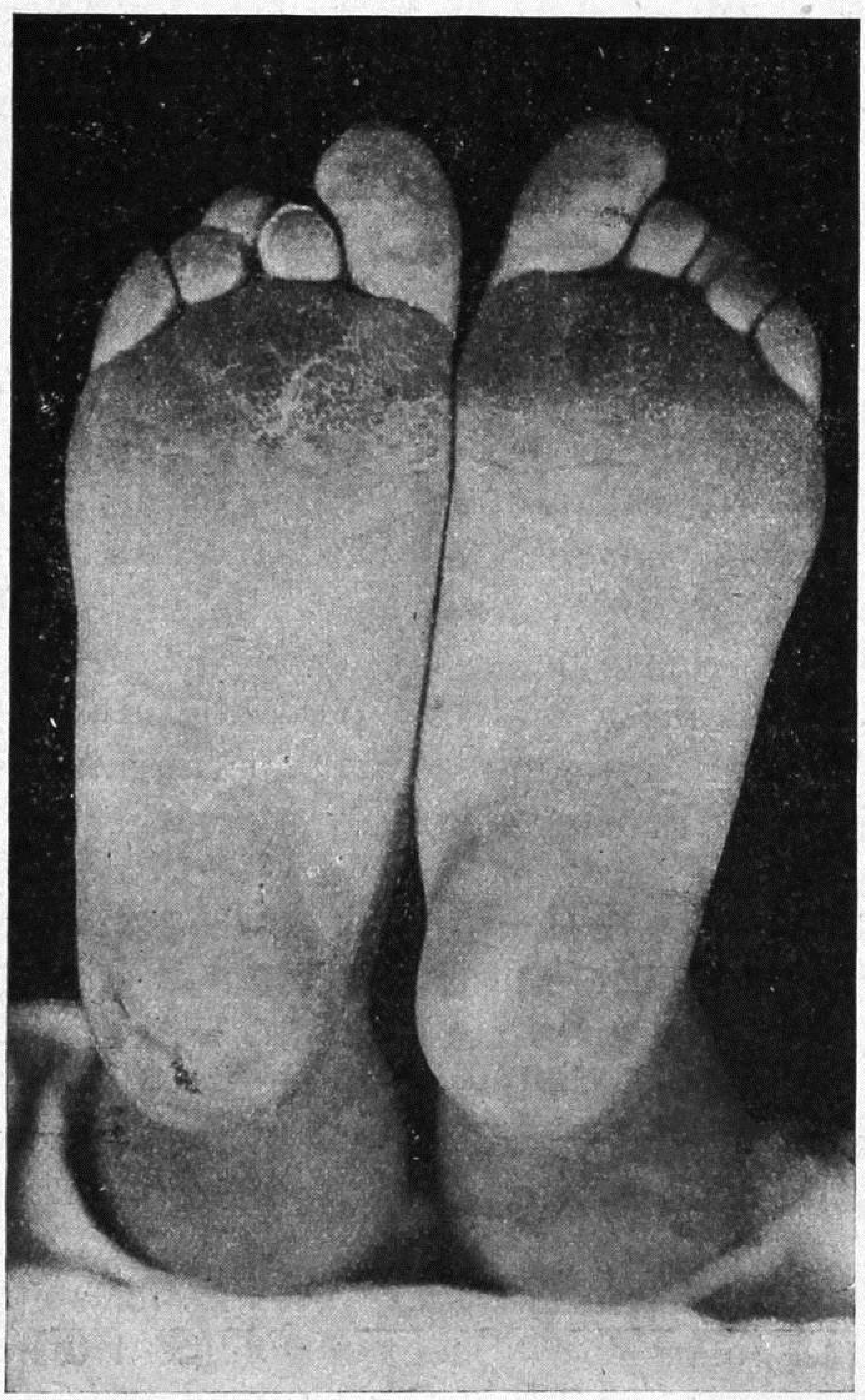


Fig 3.

5 cm. comprendente almeno tutto il 3° ganglio lombare e un tratto di cordone periferico. Drenaggio a sigaretta; sutura della parete.

Il 22 l'arto di destra è più caldo e più roseo del sinistro.

Pressione arteriosa: Mx 140; Mn 70.

Temperatura orale 38°; ascellare 37°,4; piede D. 35°; piede S. 31°.

Oscillometria gamba destra:

III superiore, 1ª oscillazione 150, Mx 86 (6 ½-11), Mn 65;

III inferiore, 1ª oscillazione 140, Mx 80 (7-11 ½), Mn 65;

Gamba sinistra:
III superiore, 1ª oscillazione 150, Mx 90 (8-11 ½), Mn 70;
III inferiore, 1ª oscillazione 130, Mx 80 (8-10 ½), Mn 70.

Paragonando questi dati con quelli ottenuti prima dell'intervento risalta bene il fatto di notevole aumento della temperatura dell'arto inferiore destro rispetto a quella riscontrata prima dell'operazione (da 30° a 35°), a quella dell'arto inferiore sinistro (35°-31° rispettivamente).

Inoltre si nota che la temperatura nell'arto inferiore destro segue un comportamento quasi simile a quello già osservato dopo iniezione endovenosa di Mixogon, anzi dopo l'intervento l'aumento è di 1°,5 superiore a quello ottenuto dopo l'iniezione.

Invece per l'indice oscillometrico si sono ottenuti risultati a cui non pare si possa attribuire alcun valore.

L'osservazione quotidiana della lesione ulcerosa e del tratto di cute ispessita circostante, ha mostrato un arrossamento notevole della regione calcaneare, si è avuta discreta essudazione sierosa che ha invaso anche la cute circostante alla soluzione di continuo, l'ha sollevata e dal quarto giorno in poi l'essudazione è scemata mentre l'iperemia si è attenuata e scomparsa.

Lo strato ispessito e sollevato dal piano sottostante è stato portato via ed attualmente la regione calcaneare si presenta rosea, morbida mentre l'ulcerazione si è dileguata (figura 3).

*
* *

Come è stato accennato al principio, sono stati sicuramente osservati alcuni casi di disturbi trofici consecutivi a rachianestesia. La spiegazione di questi accidenti, per fortuna rari, non è facile darla, mancando dati obbiettivi sicuri in cui si possa riconoscere la causa. Ai centri spinali è attribuita anche un'azione trofica sia sugli altri centri che sui tessuti periferici, che si eserciterebbe nello stesso senso della conduzione fisiologica degli eccitamenti: l'intimo meccanismo di questo trofismo però non è conosciuto.

Per spiegare le lesioni trofiche osservate sperimentalmente e clinicamente dopo lesioni nervose, sono state emesse infatti varie ipotesi, di cui le principali sono: 1ª teoria: le lesioni dipendono da iperemia neuroparalitica in quanto essa è capace di determinare nei tessuti un disordine di circolazione; 2ª teoria: dipendono da cause esterne traumatiche e irritanti, da cui l'animale operato non è più capace di difendersi; 3ª teoria: dipendono da ambedue i detti fattori, in quanto l'iperemia neuroparalitica rende i tessuti più vulnerabili all'azione degli agenti esterni nocivi; 4ª teoria: dipendono da mancata influenza di nervi regolatori del processo nutritivo o metabolismo dei tessuti.

Baldi studiando gli effetti del taglio delle radici spinali (sia dorsali che ventrali) nei cani, fa notare specialmente i fenomeni distrofici a carico della pelle.

Già clinicamente erano state osservate ulcerazioni della pelle in seguito a lesioni dei nervi periferici.

L'A. per spiegare la genesi di questi disturbi recise, in alcuni cani, le radici dorsali, in altri quelle ventrali, destinate rispettivamente all'innervazione sensitiva e motoria di un intero arto di un solo o di ambedue i lati.

Immediatamente dopo la recisione delle radici sensitive fu notato nell'arto reso insensibile vasodilatazione neuroparalitica rivelata dall'aumento di temperatura e dal rossore della cute dell'arto: questo fenomeno però si dimostrò transitorio non persistendo che per qualche giorno soltanto.

Però quando l'animale, guarito operatoriamente, incominciava a camminare, si notava erosione dell'unghia, caduta del pelo del dorso del piede e qualche escoriazione. Se l'animale veniva lasciato a sè, si formava ben presto una piaga interessante il derma e i tessuti sottostanti, sino ad aversi lesioni articolari e mutilazioni delle falangi e dei metatarsi. Per impedire queste lesioni o evitarne l'aggravarsi dopo la loro apparizione era necessario tenere continuamente fasciato l'arto insensibile.

L'esame istologico della pelle degli arti insensibili mostra un assottigliamento enorme e qualche volta scomparsa del reticolo malpighiano.

Sorge la domanda: perchè dopo l'anestesia rachidea si manifestano, seguendo poi varia evoluzione, dei disturbi di nutrizione dei tessuti?

Nel 1900 Tuffier e Halliot hanno sperimentalmente stabilito che con iniezione sottoaracnoidea di anestetici, questi si comportano agendo specialmente, se non in modo esclusivo, sulle radici spinali, per cui, secondo essi, l'anestesia spinale è prima di tutto una anestesia radicolare. Inoltre hanno accertato che la cocainizzazione lombare agisce come una sezione radicolare transitoria.

L'impregnazione del midollo da parte dell'anestetico è superficiale e, quando si stabilisce, le radici ne sono già impregnate a fondo.

L'azione sulle radici spinali si esplica sopra tutto su quelle sensitive in vario grado ed in varia estensione secondo le sostanze iniettate, la dose, la reazione individuale, e questo fatto riesce comprensibile dopo la conoscenza, fornita da Nageotte, del nervo radicolare o di coniugazione; cioè di quella parte di fibre nervose formate dall'accollarsi delle due radici, anteriore e posteriore, prima che la radice posteriore raggiunga il suo ganglio: la lunghezza è breve, infatti di 5-10 mm. La dura madre forma attorno a questo nervo un manicotto fibroso in cui trovasi un cul di sacco lamello aracnoideo, che penetra più profondamente a livello dei fasci di fibre della radice posteriore che non di quella anteriore.

A questo fatto anatomico bisogna probabilmente attribuire l'azione predominante dell'anestetico sulle radici posteriori, perchè accade con una certa frequenza di osservare il ritardo e qualche volta l'assenza di disturbi motori, mentre si ottiene analgesia completa. L'impregnazione delle radici è temporanea ed è accompagnata da transitorie modificazioni istologiche che probabilmente consistono, secondo gli studi di Lapicque e Legendre, in un rigonfiamento irregolare della mielina in corrispondenza della superficie a contatto col cilindrasse, formazione di protuberanze che si accrescono a mano a mano che l'anestetico agisce, si avvicinano sino a ridurre il cilindrasse ad uno spazio virtuale; in questo momento il blocco è completo.

Eliminandosi quindi la sostanza anestetica, questi fenomeni scompaiono gradatamente sino al ritorno del nervo alle condizioni primitive.

Questo meccanismo spiega bene il carattere temporaneo delle lesioni che si verificano durante l'anestesia che si impiega in chirurgia: si tratta di una sezione funzionale e temporanea del nervo che viene riparata senza seguito.

Se si pensa ad un'azione dell'anestetico anormalmente prolungata, oppure, per tossicità maggiore del prodotto adoperato, ad alterazioni non più reversibili su parte degli elementi del sistema nervoso su cui normalmente agisce l'anestetico, riesce abbastanza facile spiegarsi molti fatti. Questa ipotesi

avrebbe bisogno di conferma sperimentale, disgraziatamente di difficilissima attuazione.

Gli AA. che si interessano dell'argomento danno tre interpretazioni del fenomeno: 1) una tossicità ritardata che non si manifesta che dopo un vero periodo di incubazione; 2) influenza di variazione della tensione del liquor in più o in meno; 3) reazioni meningee asettiche.

* * *

L'ipotesi di una tossicità ritardata con modificazione istologica e funzionale permanente di alcune parti degli organi nervosi su cui agisce l'anestetico è molto suggestiva nel caso in questione.

Infatti si verrebbe a realizzare, salvo qualche variazione di minore importanza, nell'uomo ciò che il Baldi riprodusse sperimentalmente nel cane; si tratterebbe cioè di una sezione funzionale di quelle fibre delle radici spinali che presiedono alla nutrizione della zona cutanea lesa e che si accompagnano ad alterazione funzionale della vasomotività dell'arto espressa da un vaso-spasmo. Il quale cede alla ablazione della catena laterale del simpatico lombare dello stesso lato, con conseguente miglioramento indiretto del trofismo della zona lesa, che rapidamente guarisce.

Tale metodo curativo è da tener presente in casi analoghi.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di ulcerazione plantare consecutiva a rachianestesia e curata con simpatectomia lombare. Accenna alle conoscenze che si hanno ed alle ipotesi possibili per spiegare la patogenesi di queste lesioni.

Roma, gennaio 1933.

BIBLIOGRAFIA.

BALDI. Sperimentale, 1889.

BILANCIONI G. *Il decubito acuto consecutivo alla rachianestesia con la stovaina.* Policlinico, Sez. prat., anno XVI.

BOSCHI G.-GORI M. *Compressioni midollari.* Ed. Pozzi, Roma.

CHIASSERINI A. - PEPI O. *La nostra esperienza sulla terapia dei disturbi trofico-vascolari e di alcune sindromi dolorose degli arti con la resezione delle catene laterali del simpatico toraco-cervicale e lombare.* Policl., Sez. Prat., anno XXXIX, 1932.

DIEZ J. *Le traitment de la trombo-angioite oblit. etc.* Journ. de Chir., tome XXXVII, 1931, pag. 161 e seg.

FORGUE E. - BASSET A. *La rachianésthésie.* Masson et C., éd., 1927.

LAPICQUE et LEGENDRE. Journal de Phis. et de Path. gén., n. 2, 1922.

LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.* Soc. Ed. Libraria, Milano, 1923, vol. III, pagg. 421 e seg.

MONTANARI E. *Contributo clinico all'anestesia spinale da stovaina.* Cl. Chir., Milano, 1914, t. XXII.

NAGEOTTE. *Le nerf radiculaire.* Soc. Méd. des Hôpitaux, 1 juillet 1904, Boll., pag. 737.

PICARDI G. *Eruzione bollosa simmetrica ai talloni consecutiva a rachianestesia.* Policl., Sez. Prat., 1932.

TUFFIER et HALLION. *Expériences sur l'injection sous-aracnoïdienne de cocaine.* Soc. de Biol., 3 nov. 1900.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Maggio 1933-XI Num. 5

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Spedale della Misericordia di Grosseto.
Divisione Chirurgica diretta dal prof. M. Francini.

Idronefrosi e litiasi in rene ectopico pelvico, con malformazione pielo-ureterica

per il dott. Antonino Bonaccorsi, aiuto.

La diagnosi di ectopia renale pelvica, e maggiormente quella di malformazione congenita dell'apparato urinario, fino a qualche decennio addietro, era quasi sempre l'inaspettato reperto di interventi operatori e di autopsie. Solo i moderni mezzi di indagine urologica hanno reso possibile la precisa diagnosi clinica di molte malformazioni congenite e di alcuni vizi di posizione del rene, con nette indicazioni di tecnica operatoria, atte a rimuovere l'alterazione anatomica o l'organo atipico. Non vi è dubbio che la cistoscopia ed il cateterismo degli ureteri hanno apportato un grande ausilio alla diagnostica complementare dell'apparato urinario.

Ma conviene riconoscere che le indagini radiologiche, associate al pneumorene, alla pielografia ascendente e più recentemente all'urografia discendente, hanno portato una luce insolita nell'oscuro problema di molte diagnosi urologiche.

Basterebbe accennare ai numerosi casi di anomalie dei reni, del bacinetto, degli ureteri e dei vasi renali urograficamente diagnosticati, e di cui è ricca la letteratura recente, per affermare l'immensa utilità di questi nuovi metodi, per mezzo dei quali il rene con tutti i suoi annessi può essere da noi veduto e studiato nella sua posizione, nella sua forma e nella sua funzione come un organo a visione diretta.

Forse, come affermano giustamente Lasio e Wiget, ci resta solo di compiere ancora un ultimo passo, per cui dalla grafia potremo giungere alla scopia dell'apparato urinario.

Il caso che io mi accingo ad illustrare presenta un certo interesse, tanto dal punto di vista delle varietà anatomotopografiche dei reni congenitamente spostati, quanto di quello della patologia di essi, che, come afferma Bazy, è spesso una diretta conseguenza di coesistenti malformazioni congenite.

L'interesse diagnostico del caso è chiaramente dimostrato dalla storia clinica e dalla atipica sintomatologia presentata dal piccolo paziente, che portò a diverse errate diagnosi e ad inutili interventi operatorî.

Eccone la descrizione clinica ed operatoria:

Rig. Marsilio, di anni 13, da Montepescali.

Nulla di notevole nel gentilizio. Pare che non esistano nella famiglia e nei collaterali altri casi di malformazioni congenite. La madre, contadina sana e robusta, sposò a 23 anni un uomo sano; ed ebbe due sole gravidanze a termine e normali. Il piccolo paziente è il secondogenito. La donna dice di avér molto sofferto durante questa seconda gravidanza, sia per la morte del marito avvenuta in guerra, quando lei era solo al 2° mese di gestazione, sia per le continue privazioni e fatiche cui dovette soggettarsi. L'allattamento fu materno. Prima dentizione al 6° mese e deambulazione a 14 mesi. Defecazione e minzione normali.

Il ragazzo è stato sempre bene, non ha sofferto malattie notevoli, tranne le comuni affezioni infantili intercorrenti. Solo da un anno è affetto saltuariamente da febbri malariche.

All'età di 8 anni incominciò a lagnarsi di dolori al quadrante inferiore dell'addome sinistro, che a volte assumevano il tipo di colica, tanto che il fanciullo piangeva, si rannicchiava sull'addome e, come si esprime la madre, a volte si avvolgeva addirittura su sè stesso. Tali dolori si presentavano saltuariamente ogni 20-40 giorni circa, avevano la durata di un paio di ore, non erano accompagnati da febbre nè da vomito ed avevano irradiazioni a tutto l'addome. (Successivamente la madre ci dice che il figlio qualche volta durante la colica aveva irradiazioni dolorose alla coscia ed al fianco sinistro). Cessato l'attacco, il paziente ritornava calmo e vispo, come se tutto il male fosse completamente scomparso. I parenti non fecero mai attenzione ai caratteri della minzione prima e dopo le coliche; però escludono ematurie evidenti. Attribuendo i disturbi a fenomeni intestinali, il piccolo veniva regolarmente purgato.

L'insistenza di tali saltuarie crisi, dopo qualche anno finalmente consigliò i parenti a far visitare il ragazzo. I diversi sanitari che ebbero a vederlo successivamente ed in un lasso di tempo di circa un paio di anni, si indirizzarono nelle loro diagnosi per fenomeni infiammatori colici e per dolico-colon, anche perchè negli ultimi tempi il ragazzo era un po' emaciato e le feci presentavano del muco e qualche stria di sangue.

Altri diagnosticarono elmintiasi perchè effettivamente elminti erano stati osservati nelle feci. Le diverse cure praticate non ebbero naturalmente alcun risultato; ragione per cui dopo qualche anno ancora fu sottoposto ad accertamento radiologico dell'apparato digerente, particolarmente del colon sinistro e del sigma che si sospettavano sedi di alterazioni. Da tale esame risultò una anormale lunghezza e circonvoluzione del tratto sigmoideo, spasmi diffusi a tutto il colon discendente, senza alterazione del calibro. Una piccola ombra positiva, della densità poco superiore all'osso, coperta dal sigma ripieno di bario, fu interpretata per la sua sede, forma e volume, come nucleo di ossificazione del sacro.

Continuarono così le coliche saltuarie sempre localizzate all'addome sinistro e nella zona paravescicale.

Dopo alcuni mesi fu eseguito altro accertamento radiografico esplorativo nel sospetto di calcolosi vescicale od ureterale, e fu trovata un'ombra ovalare nella regione soprapubica, della grossezza di una piccola oliva, che per la sua mobilità, per la sua forma e volume fu interpretata come calcolo vescicale. Fu perciò sottoposto ad intervento operatorio di epicistotomia soprapubica. Con somma sorpresa però non fu assolutamente possibile rintracciare il calcolo in vescica; nè l'esplorazione minuziosa della

cavità mise in evidenza l'esistenza di alcun diverticolo vescicale, nè concrezioni calcaree che avessero potuto riprodurre l'ombra radiografica. Guarito dell'atto operatorio, il piccolo paziente ritornò ad avere i suoi soliti dolori, a cui si erano aggiunte febbri malariche curate e guarite con chinino.

In tali condizioni viene ricoverato al nostro Ospedale.

E. O. Ragazzo di 13 anni, biondo, con colorito pallido delle mucose visibili e con lieve subittero alle sclere. Conformazione scheletrica ed apparato linfo-ghiandolare normali. Stato di nutrizione generale scadente. Nessuna alterazione a carico dei vari organi ed apparati; e nessuna deformità congenita od acquisita.

Lieve tumore splenico ed epatico imputabile all'infezione malarica. Addome di aspetto normale, ben trattabile, indolente, timpanico e non meteorico. La palpazione



FIG. 1.

profonda del quadrante inferiore sinistro risveglia un modico dolore in vicinanza della linea mediana e nella regione soprapubica, con irradiazioni alla radice della coscia sinistra. Nulla è possibile rilevare di normale dall'accurata palpazione e percussione in quel punto, tranne un vago senso di resistenza profonda variamente interpretabile. La palpazione delle due regioni renali non ci svela alcuna anormalità grossolana; solo però mentre il rene destro è ben percettibile alla palpazione bimanuale, quello di sinistra non si riesce a palparlo nettamente; ma si ha l'impressione di poterne sentire il polo inferiore. L'esplorazione rettale non dà alcun resultato.

Esame delle urine. — Volume cc. 1200 nella 24 ore; aspetto leggermente torbido con scarso sedimento fioccoso colorito giallastro. P. S. 1015. Reazione acida. Tracce evidenti di albumina. Urobilina presente. Glucosio, pigmenti biliari, indacano assenti; muco-pus presente in scarsissima quantità. L'esame microscopico del sedimento dimostra: discreto numero di leucociti e cellule di sfaldamento delle vie urinarie. Assenza di cilindri. Scarse emazie.

Ricerca del bacillo di Koch col metodo dell'arricchimento con l'antiformina: negativa.

Reazione di Wassermann: negativa.

Esame ematologico. — Emoglobina 0,75 %; globuli rossi 3.800.000; globuli bianchi 6.500. Formula leucocitaria: polinucleari neutrofili 68 %; linfociti 18 %; mononucleari medi e grandi 12 %; basofili 1 %; eosinofili 1 %.

Esame radiologico. — Nessuna alterazione a carico dei vari organi ed apparati radioscopicamente visibili.

La radiografia del bacino dimostra l'esistenza di un'ombra positiva, ovalare, intensamente ed omogeneamente opaca, del volume e della forma di una piccola oliva, sita sulla linea mediana, in corrispondenza del sacro all'altezza della 2ª vertebra sacrale.

In varie posizioni e proiezioni, specie oblique e laterali, si constata sicuramente che tale ombra è leggermente mobile, situandosi a volte secondo il suo asse longitudinale ed altre volte secondo quello trasversale, con piccoli spostamenti anche di posizione rispetto alla linea mediana del sacro. Iniettando gas in vescica, si osserva che tale ombra, che ha tutto l'aspetto di calcolo, è fuori della cavità vescicale. Eseguita la cistografia col solfato di bario, si constata che non esistono diverticoli vescicali, e che non vi è alcuna via di comunicazione patologica tra la vescica ed il corpo opaco (fig. 1).

Cistoscopia (eseguita in narcosi eterea): vescica poco continente. Mucosa lievemente arrossata verso il trigono e verso il collo vescicale. Sbocchi uretrali puntiformi, siti in posizione normale, senza segni di alterazioni attorno al meato. Il *cateterismo degli ureteri*, a destra è normale e si estrae urina che chimicamente e microscopicamente non risulta alterata. Il catetere uretrale a sinistra invece si arresta dopo 2-3 cm., e solo dopo prudenti tentativi si riesce a farlo proseguire per altri 5 cm. arrestandosi allora in un ostacolo insormontabile. Anche da questo uretere fuoriesce urina, leggermente torbida, a goccie più distanziate, che all'esame chimico presenta albumina e nel sedimento mostra cellule di sfaldamento, leucociti ed emazie.

Cromocistoscopia. — Con iniezione endovenosa di indigo-carminio si osserva che mentre l'eliminazione a destra si manifesta dopo 5' minuti; a sinistra si presenta dopo 13' con getto più piccolo, con minor energia di deflusso e con minore ritmicità.

Le indagini finora eseguite ci davano già reperti molto importanti per la diagnosi. Ci confermavano anzitutto che vi era un ostacolo ureterale probabilmente individualizzabile nel calcolo radiografato, e ci assicuravano l'esistenza dei due reni; dei quali il destro in stato di normalità ed il sinistro in condizioni patologiche.

Urografia discendente. — Non essendo libero il lume ureterale sinistro, si rinunzia alla pielografia ascendente e si ricorre alla uropielografia discendente con iniezione endovenosa di uroselectan B.

Le radiografie eseguite in serie a 10', 20', 30' e 60' minuti di distanza dalla iniezione, ci rivelano chiaramente che mentre a destra l'ombra renale ed ureterale ha tutti i caratteri della normalità di posizione, di forma e funzione, a sinistra esistono delle gravi alterazioni. Anzitutto non esiste l'ombra del rene nella sua sede tipica, ed in tutte le radiografie questo dato appare certo, anche per l'assenza di visibilità dell'uretere. Al 20' si vedono delle opacità dense, irregolari, sovrapposte, come se si trattasse di grossi e numerosi calcoli, posti sul margine inferiore della sincondrosi sacro-iliaca sinistra, distanziati dal calcolo di alcuni centimetri e contornati da una nubecola opaca come quella che si ha nel rene dopo iniezione di uroselectan.

Al 30' e 60' si vede disegnarsi nettamente l'ombra dell'uretere, di calibro vario, in alcuni tratti ristretto, in altri dilatato, fino al suo sbocco in vescica (fig. 2).

Sembra che l'uretere sia fortemente piegato ad angolo acuto al cui vertice sta l'ombra del calcolo. I due lati di tale angolo sono formati da due ombre cilindriche, di cui la superiore, partendo dal calcolo si dirige in basso fino a quell'ammasso opaco precedentemente descritto, mentre l'inferiore, dal calcolo mediano si dirige obliquamente fino al margine laterale sinistro della vescica. Dopo 90' minuti dell'iniezione endovenosa, mentre a destra non è più visibile l'ombra renale ed ureterale, a sinistra persistono le ombre sebbene un po' attenuate.

Veniva così posta la diagnosi di ectopia renale pelvica, con calcolo ureterale e con grave inflessione angolare dell'uretere.

Intervento operatorio. — Incisione iliaca-inguinale sinistra. Distacco del peritoneo fino a preparare i vasi iliaci e tutta la parete posteriore dell'addome e del bacino. Innicchiato nella concavità sacrale ed alquanto a sinistra si trova il rene sprovvisto di capsula adiposa, ricoperto soltanto della sua fascia dalla quale facilmente viene liberato. Si constata che il rene, leggermente deformato, col suo margine mediale poggia sul promontorio del sacro, mentre l'ilo renale è ruotato alquanto anteriormente ed è povero di tessuto adiposo.

I vasi fortemente stirati raggiungono il rene da più lati. Alcuni si immettono dietro il polo superiore, altre sulle due faccie, altri sul polo inferiore, costituendo al loro

imbocco piccoli ili secondari. Il calcolo è situato in un bacinetto malformato, ramificato e trasparisce per il forte assottigliamento della parete che lo contiene. L'uretere si palpa di calibro e consistenza normale, non è accompagnato da vasi percettibili e si prepara in sede mediale come di norma.

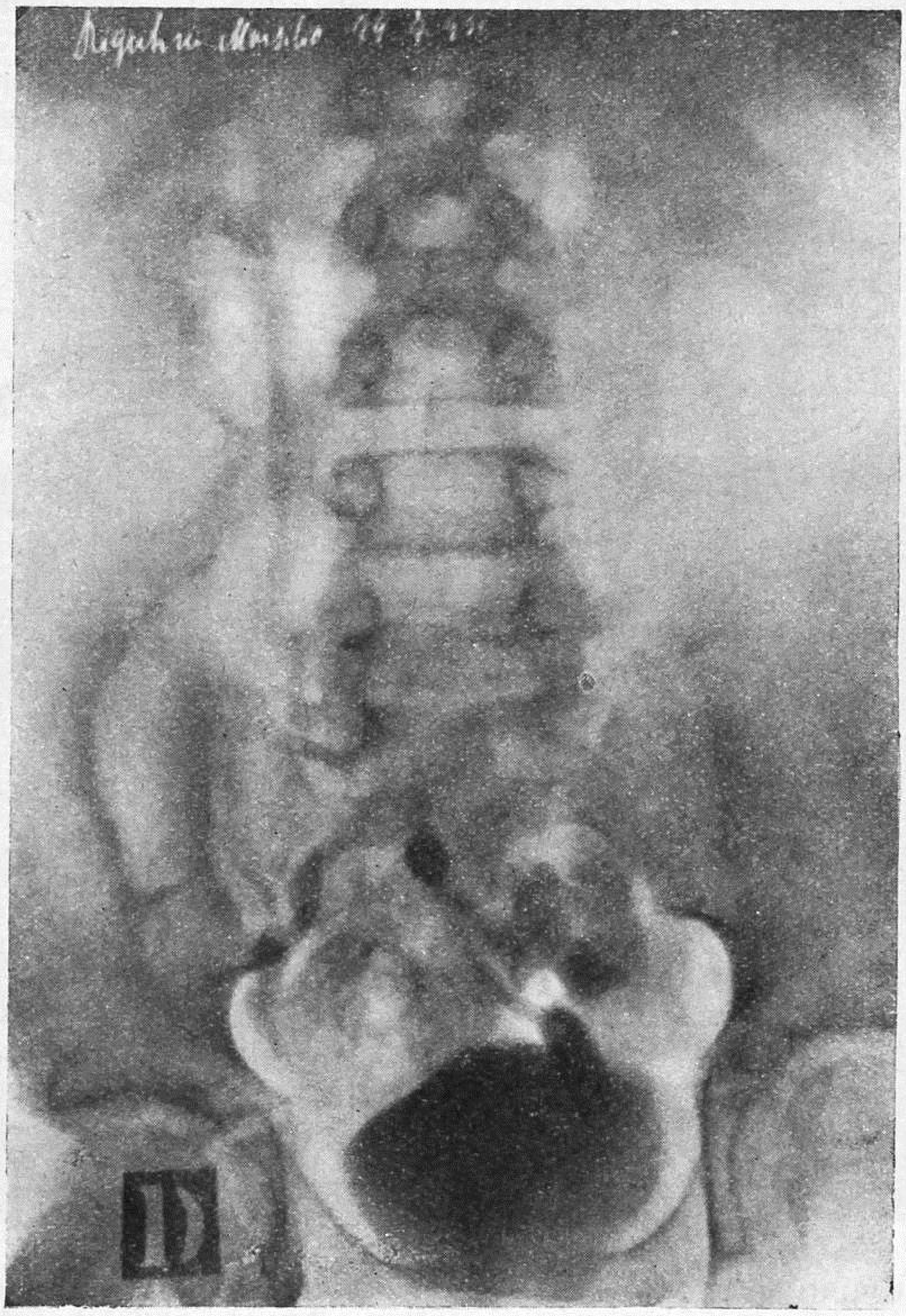


Fig. 2.

Dopo accurata sezione e legatura dei vasi anormali, si prepara l'ilo renale, il bacinetto e l'uretere che viene sezionato fra pinze con allacciamento del capo inferiore in catgut.

Completata l'asportazione, il peritoneo rimasto perfettamente integro viene abbassato sulla regione operata, lasciando nella sede del rene asportato un piccolo zaffo. Sutura a strati delle pareti.

Decorso post-operatorio. — Le urine furono emesse spontaneamente e raggiunsero i 300 cc. nelle prime 24 ore. Esse si presentavano cariche e leggermente ematiche. Nel volgere di pochi giorni la secrezione urinaria si fece più abbondante, più chiara e completamente normale a ripetuti esami chimici e microscopici.

Pochi decimi di temperatura per alcuni giorni. Il drenaggio della ferita operatoria venne completamente tolto dopo 8 giorni; ed il piccolo paziente uscì dall'Ospedale completamente guarito dopo 40 giorni di degenza.

Reperto anatomo patologico. — Il rene asportato si presenta di dimensioni pressochè normali in rapporto all'età del paziente. Pesa gr. 85. Mostra un colorito rosso cupo, una conformazione irregolarmente elittica, una superfice liscia e grossolanamente lobata, una consistenza parenchimatosa. Sulla metà inferiore del suo margine mediale esiste una forte depressione che deforma il margine renale (fig. 3). Tale depressione cor-

risponde al promontorio del sacro e deriva dall'adattamento ad esso del viscere. L'ilo renale è rivolto anteriormente, disposto sulla faccia anteriore del rene che si presenta appiattita, mentre la faccia postriore è leggermente convessa, come se il rene bene si fosse adattato alla concavità del sacro I vasi molto piccoli e numerosi si immettono direttamente nel tessuto renale in vari punti della sua superficie e costituiscono al loro imbocco piccole depressioni ed escavazioni sul parenchima. Di essi quelli di maggior calibro sono posti in corrispondenza del polo superiore ed inferiore.

Il bacinetto risulta dalla riunione di quattro calici maggiori che si mantengono per tratto assai lungo completamente indipendenti. Nel seno renale essi sono circondati da



FIG. 3.

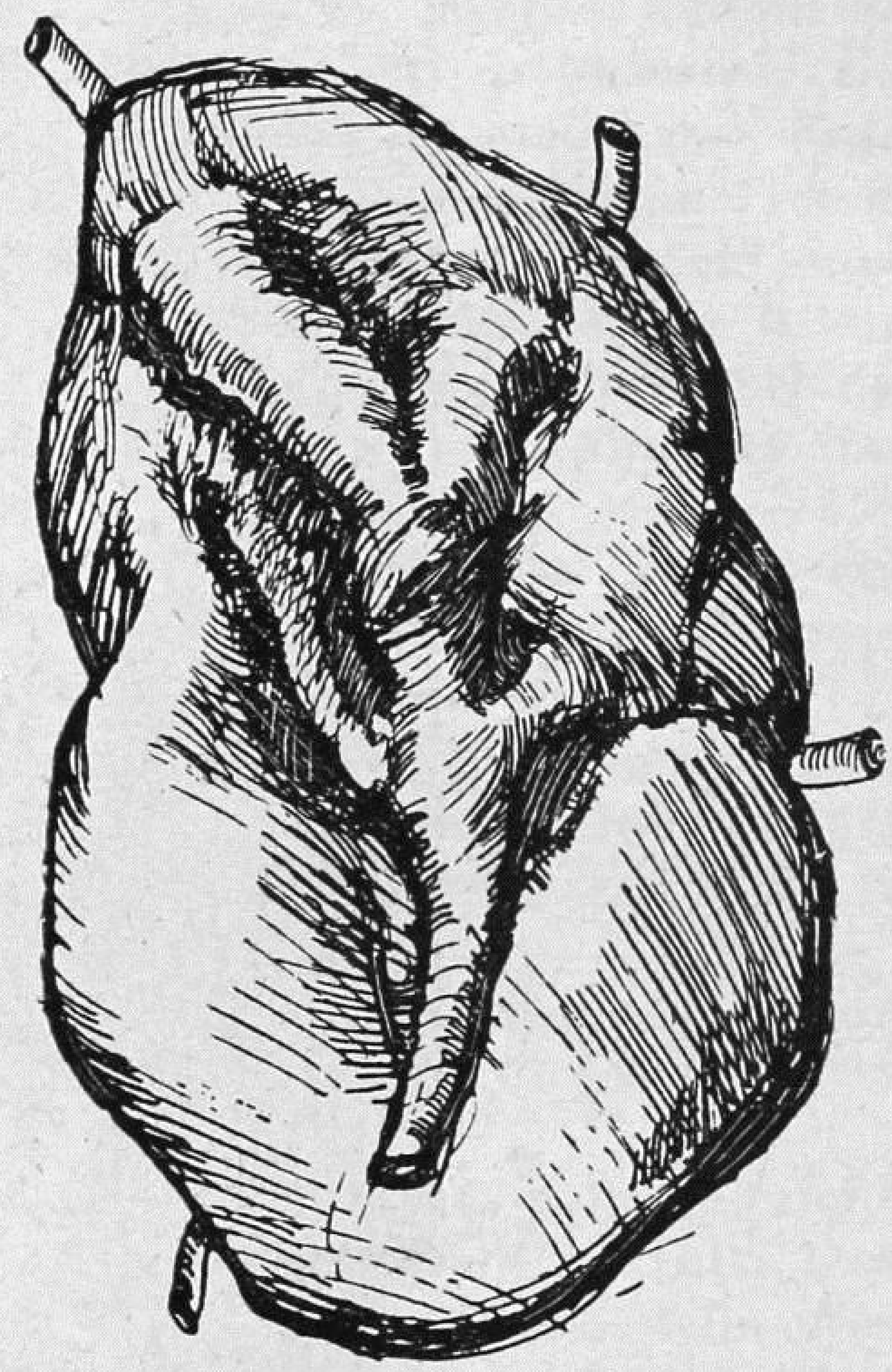


FIG. 4

una scarsa quantità di grasso molle. Ognuno di essi presenta una piccola dilatazione imbutiforme nel punto di penetrazione nel parenchima renale, mentre l'altro capo si inoscula a pieno canale nell'uretere. Soltanto i due calici superiori, che si presentano molto dilatati e non rettilinei, prima di inoscularsi col l'uretere si fondono in un unico canale ad ipsilon; ed è proprio nel punto di riunione di essi che è situato il calcolo che si palpa e trasparisce attraverso la sottile parete L'ostruzione del calcolo fa risentire i suoi effetti solo su questi due calici superiori; quelli inferiori invece imboccano l'uretere più in basso, e non si presentano affatto dilatati, ma di calibro e consistenza normali. Anche in essi però esiste una piccola dilatazione imbutiforme, più pronunciata in quello più basso, nel capo di immissione nel parenchima. Introducendo uno specillo nel lume ureterale si possono sondare comodamente tutti e quattro i calici sudescritti, scorrendo per i due superiori ai lati del calcolo che è perfettamente mobile (fig. 4).

Alla sezione, seguendo il lume ureterale e successivamente le quattro ramificazioni già descritte, si osserva che il calcolo è innichiato in una specie di fovea della parete, dalla quale però può essere facilmente spostato con uno specillo, cosicchè si può presumere che non fosse completamente ostruito il passaggio dell'urina verso l'uretere. Detto calcolo, della grossezza e forma di un grosso fagiuolo, di colorito giallo sporco, di consistenza durissima, a superficie finemente granulosa, è sito nel punto di convergenza ad ipsilon dei due calici anteriori e la parete in cui è innicchiato è ridotta ad un sottile foglietto di aspetto pergamenaceo.

Seguendo nella sezione questi due calici, si osserva che essi portano separatamente a due cavità scavate nel parenchima renale superiore a carico della piramide midollare.

Tali cavità presentano le pareti liscie, di aspetto biancastro, con trabecolature sporgenti verso il lume della cavità stessa, come è caratteristico delle escavazioni idronefrotiche.

La ramificazione pelvica inferiore, molto corta in lunghezza, presenta aspetto ampollare nel punto in cui penetra nel parenchima. La sua sezione mette capo ad una cavità idronefrotica molto ampia, con bordi rilevati all'interno, così da suddividerla in altre due sacche secondarie. Anche queste due sacche risultano formate a spese della sostanza midollare.

La sezione della ramificazione posteriore imbocca la piccola cavità centrale della pelvi di lato e medialmente alla stessa, così che ne risulta un cercine piuttosto alto tra la cavità propriamente detta molto poco sviluppata e l'imbocco ureterale.

Tale cercine può avere funzionalmente lo stesso significato di una plica o di una angolatura con ostacolo al deflusso urinario specie a carico della corta ramificazione inferiore che conduceva alla sacra idronefrotica più ampia, benchè questa fosse esclusa dall'azione occlusiva del calcolo perchè sita inferiormente ad esso.

Alla sezione di taglio del parenchima renale, i limiti della corticale con la midollare sono abbastanza evidenti e le dimensioni della corticale sono ben conservate. A

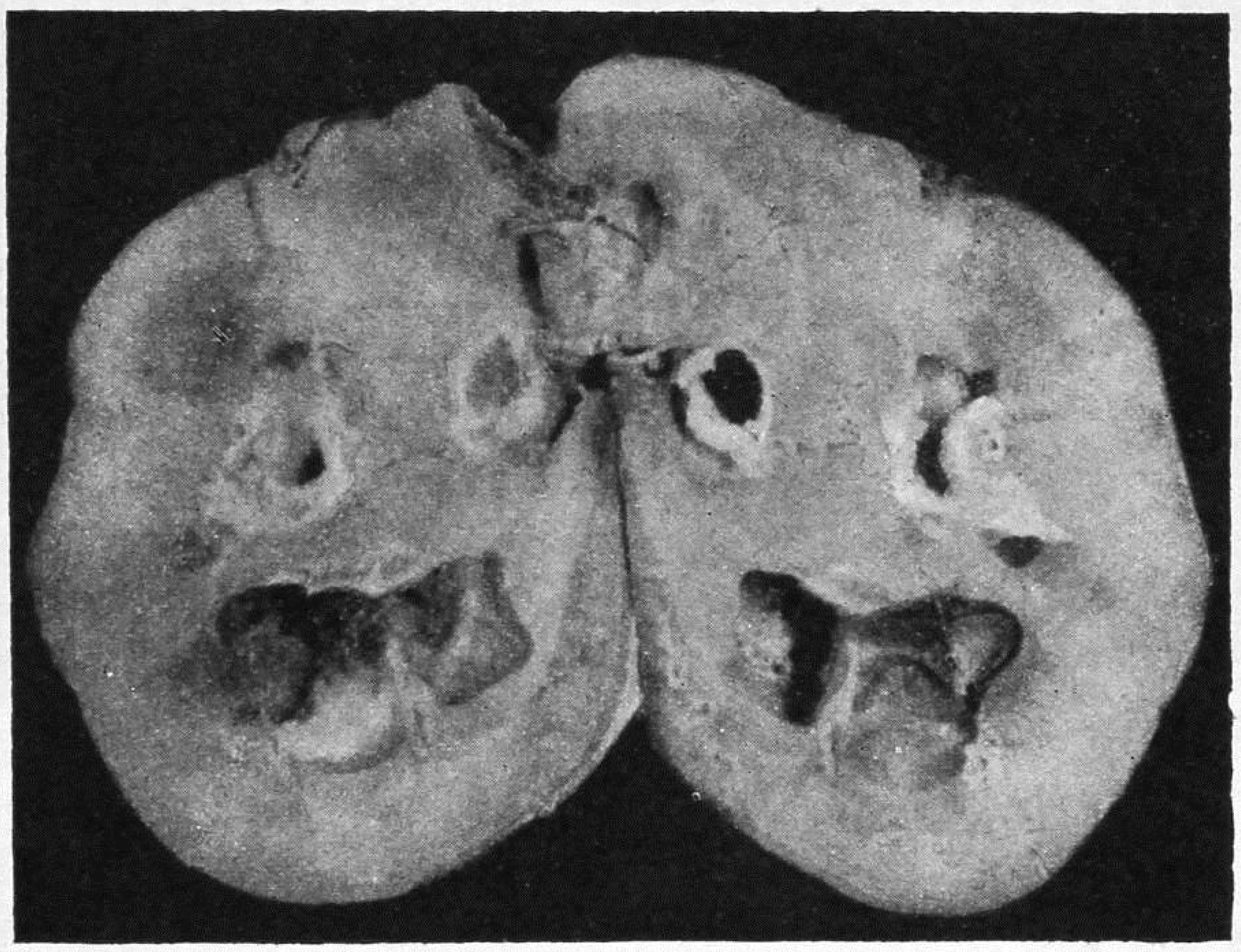


Fig. 5.

carico della midollare invece si osserva la scomparsa di parte delle sezioni delle piramidi finitime ai calici, per la formazione della cavità idronefrotica (fig. 5).

Reperti istologici. — *a*) L'esame di un tratto del rene a distanza dalle escavazioni idronefrotiche presenta le seguenti caratteristiche: la capsula è ben conservata e lievemente ispessita in qualche tratto senza fenomeni di infiltrati flogistici acuti. La *cortex corticis* si desume alquanto assottigliata, poichè qualche glomerulo viene a trovarsi a contatto immediato colla capsula. I tubuli renali di questa zona presentano lumi di varie dimensioni, per essere alcuni di dimensioni normali accanto ad altri manifestamente dilatati. Però non può parlarsi di una distribuzione regolare delle due specie di tubuli. L'epitelio di essi si presenta ben conservato con nuclei evidenti; il lume è vuoto per molti di essi, e per altri è riempito completamente o parzialmente da parte di una sostanza emogenea che con l'eosina si colora debolmente in rosa, a contorni talora sfrangiati, di aspetto talora compatto ma più spesso come vacuolizzato fino ad assumere l'aspetto di una rete. Tale sostanza può interpretarsi verosimilmente come albumina coagulata. Il reperto descritto è comune tanto ai tubuli della *cortex-corticis* come a tutta la sostanza corticale. I glomeruli si presentano di dimensioni normali ed abbastanza regolarmente distanziati. Accanto a questi se ne riscontrano però altri più piccoli. In tutti è manifesta la normale struttura a cotiledoni dei glomeruli, e sono ben visibili i lumi delle anse vascolari Lo spazio di Bowmann per alcuni è conservato e libero, per altri molti invece è occupato totalmente o parzialmente da una massa sottile

omogenea che con l'eosina si colora debolmente in rosa e che ha le stesse affinità tintoriali ed il medesimo aspetto di quelle masse precedentemente descritte nel lume dei tubuli, così da interpretarsi anche qui come albumina coagulata. L'epitelio della capsula di Bowmann è sottile, ben conservato, senza particolari deviazioni della norma. La midollare presenta la normale struttura dei tubuli retti tra i quali è manifesto un certo grado di stasi nei vasi della regione stessa (fig. 6).

b) In un frammento di rene asportato in corrispondenza di una sacca idronefro-

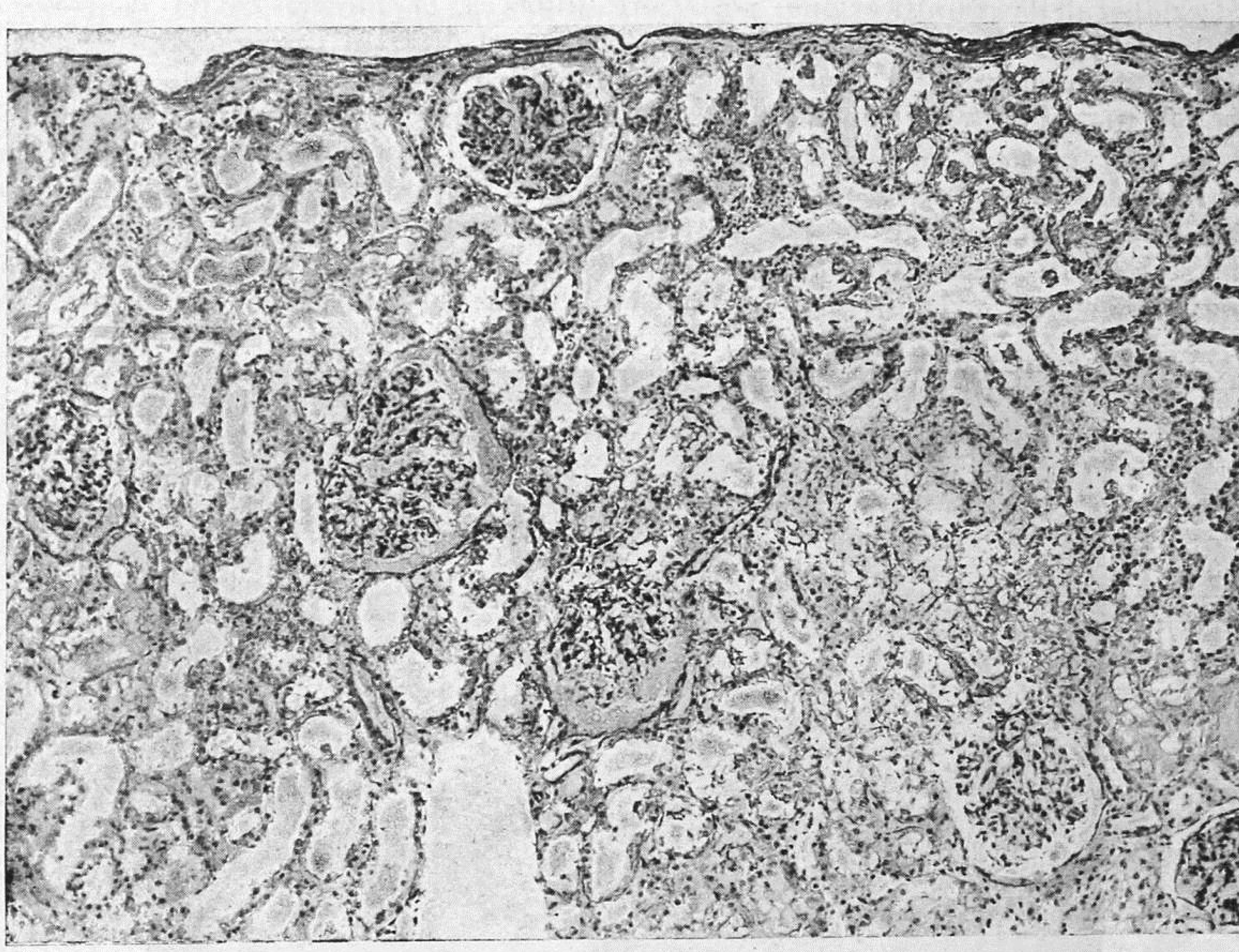


FIG. 6.

tica, istologicamente si riscontra che il rivestimento della sacca stessa è rappresentato da un epitelio pavimentoso pluristratificato. La parete della sacca è costituita per un tratto piuttosto esteso, oltre che dall'epitelio, da uno strato spesso di tessuto connettivo, fibroso, ben vascolarizzato, che la separa dal parenchima renale sottostante; in altri tratti tale strato connettivale è ridotto ad uno straterello sottile. Il parenchima renale nella parte limitrofa alla cavità idronefrotica appare alquanto compresso. I tubuli retti per un tratto hanno una disposizione parallela alla superficie della sacca. L'epitelio dei tubuli si presenta con protoplasma chiaro, come vacuolizzato. Nella sostanza corticale i tubuli contorti presentano in alcuni tratti nuclei ben conservati, con contorni cellulari indistinti; in altri tratti i nuclei sono poco visibili.

I glomeruli si presentano ben conservati, con spazio di Bowmann evidente e libero di contenuto. Il gomitolo vasale presenta poco visibili i lumi delle anse vascolari, mentre i nuclei appaiono stipati fra loro. Nell'interstizio non si nota aumento del tessuto connettivale. La capsula del rene non appare ispessita (fig. 7).

c) nel tratto di pelvi, nella confluenza dei calici dove la parete si presentava ispessita, si nota un epitelio pluristratificato, conservato solo in alcuni tratti.

La sottomucosa si presenta fatta da un connettivo lasso, ricco di vasi, molti dei quali hanno parete spessa.

Qua e là, nell'interstizio, si rileva una infiltrazione parvicellulare. Segue uno strato muscolare ben sviluppato con fasci disposti in varie direzioni: la tunica esterna è costituita da connettivo lasso fibrillare anch'esso ricco di vasi.

In conclusione il reperto istologico da noi riscontrato starebbe a rappresentare uno strato di rigonfiamento torbido del parenchima renale con trasudazione di albumina,

così nel lume dei tubuli come nelle capsule dei glomeruli. Non abbiamo notati segni di sclerosi, per un aumento del connettivo interstiziale, anche nei tratti dove il parenchima era compresso per corrispondere ad una saccoccia idronefrotica.

Le alterazioni notate sono dovute verosimilmente a disturbo di circolo provocato dalla posizione del rene, dalla sua vascolarizzazione anormale, dall'ostacolato deflusso urinario, similmente a quelle che si possono avere in un rene lordotico o nell'albuminuria ortostatica, ecc.

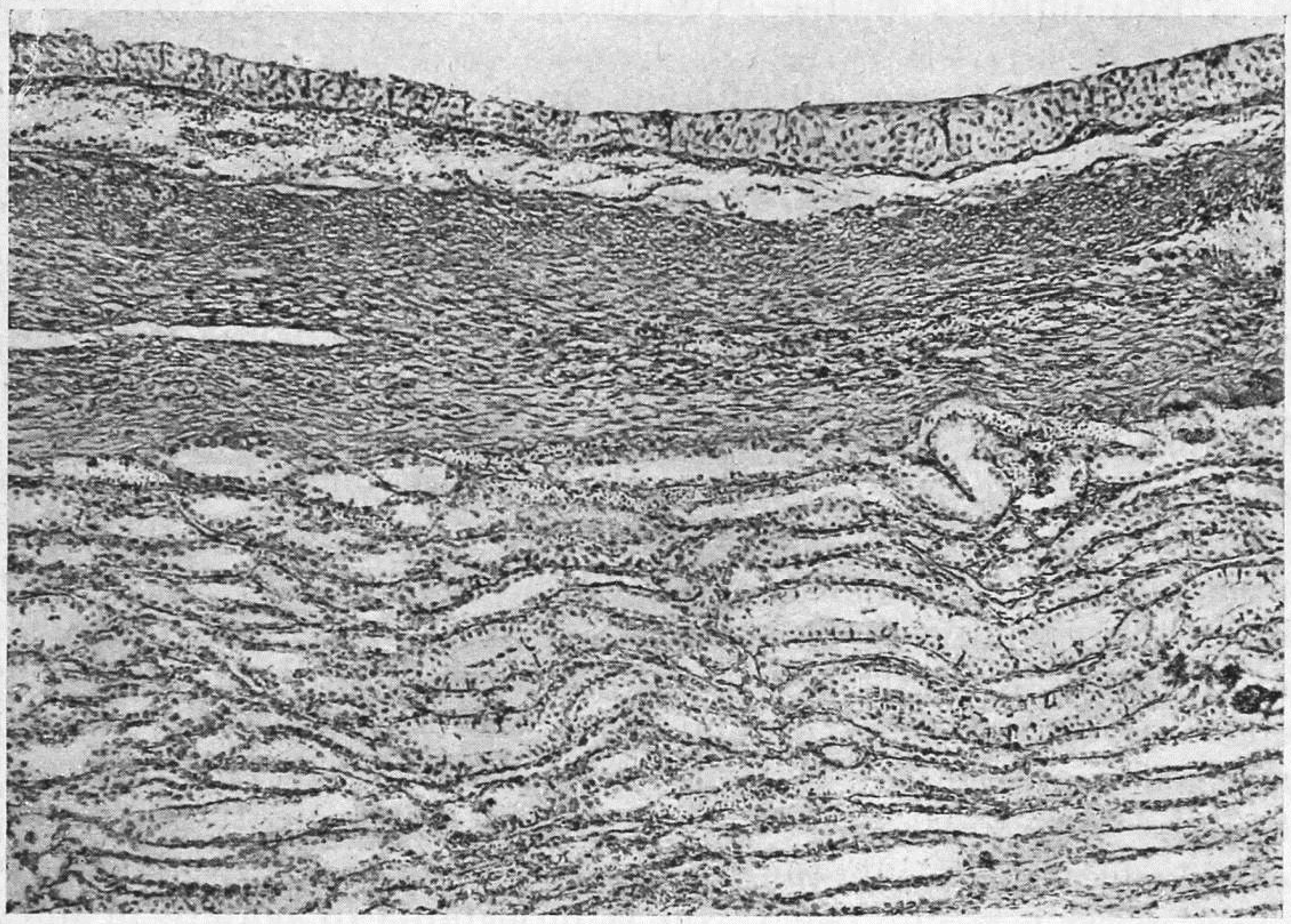


FIG. 7.

Il caso descritto si presta a molte osservazioni di ordine anatomico, diagnostico e terapeutico, nonchè a considerazioni di fisio-patologia del rene ectopico.

Esse risaltano invero molto evidenti dal quadro clinico ed anatomico da me descritti minutamente e credo perciò opportuno soffermarmi soltanto su qualche particolarità interessante. Le anomalie renali non sono certamente molto rare, e la loro conoscenza clinica merita quindi di essere sempre più completata attraverso i molti casi che in questi ultimi anni, date le nuove possibilità diagnostiche, sono stati pubblicati.

Le malformazioni congenite dell'apparato urinario raggiungono delle percentuali diverse a seconda che i trattatisti espongono statistiche operatorie o necroscopiche, e se ne comprende facilmente la ragione. Il Neumann ad esempio su 10 mila autopsie trovò malformazioni renali nell'1% dei casi; Guizzetti e Parisel su 20 mila autopsie nel 0,44%; Motzfeld, riportato da Aschoff, su 4500 autopsie trovò 79 casi, di cui 23 sdoppiamenti dell'uretere, 21 idronefrosi, 11 ipoplasie, 10 aplasie, 9 reni a ferro di cavallo e 5 distopie.

Nicolich su 550 operazioni renali ebbe occasione di osservare soltanto 5 malformazioni (2 reni a ferro di cavallo, 2 ectopici ed 1 rudimentale).

Israel su 572 interventi ne riscontrò invece il 2% Fedorow arriva alla percentuale del 3% e Schmutte fino al 5,14%.

I dati statistici sono molto più elevati invece per i vasi anormali del rene. Per citarne alcuni: Albarran li trovò nel 9 %; Strauss e Eisendrath nell'11%; Papin nel 19,35%; Bruzz nel 20% dei cadaveri e Hellestrom nel 46% di operati.

Nella Clinica Chirurgica di Roma su 344 infermi con lesioni renali furono osservati 8 malformazioni del rene e cioè: 3 casi di ectopia lombare e iliaca; 2 reni unici, 2 reni a ferro di cavallo ed 1 rene sopranumerario (Vitale).

Nella Clinica Urologica di Milano su 46 malformazioni congenite si ebbero 15 casi di anomalie del bacinetto, 10 di anomalie dei vasi, 6 casi di ectopia, ecc. (Rizzi). Secondo le statistiche di questi due ultimi autori le anomalie colpirono più frequentemente il lato destro.

Delle malformazioni renali, l'ectopia congenita è certo una delle meno frequente (Svottolov 42 casi su 50 mila autopsie; Neumann 20 su 10 mila; Lasio 4 su 500 operazioni; Nicolich 2 su 500 interventi ed approssimativamente così molti altri).

Delle distopie del rene la varietà pelvica è certamente la più interessante e secondo alcune statistiche anche la meno frequente. Più spesso il rene congenitamente resta fissato nella regione lombo-iliaca o nella fossa iliaca. Quando è situato molto più in basso possiamo trovarlo sopra l'angolo superiore sacro-vertebrale, nella sinfisi sacro-iliaca o addirittura nella concavità sacrale e nel piccolo bacino. L'interesse di queste ultime dislocazioni renali congenite, dette presacrali e pelviche, è rappresentato da un duplice ordine di fattori. La loro posizione anatomica infatti mette questi reni a contatto con organi addominali (intestino, colon, retto, utero e suoi annessi) e con grossi vasi, nervi e tessuto osseo, con la probabilità di portare in questi organi e tessuti limitrofi, alterazioni e disturbi di varia sorta, risentendo essi pei primi tutto l'impaccio di un rene ectopico che li comprime, li sposta e li ostacola nella loro normale funzione. Nel nostro caso ad esempio avemmo fenomeni irritativi e compressivi a carico del sigma, radiologicamente accertati.

In secondo luogo il rene presacrale e pelvico, a differenza delle altre due varietà, è molto difficilmente percepibile e la sua diagnosi clinica è pressochè impossibile senza accertamenti ausiliari. Data la regione si impone in ogni caso la diagnosi differenziale con numerose affezioni di organi del bacino (utero, ovaie, annessi; cisti, ematoceli e tumori a carico di vari organi, processi infiammatori acuti e cronici). Nella letteratura infatti, a proposito di ectopie pelviche, sono descritti numerosi errori diagnostici e numerose complicazioni a carico di vari organi.

Basta considerare i diversi momenti dello sviluppo dell'apparato urinario dal punto di vista embriologico, per spiegarsi come l'eventuale arresto della dislocazione in alto del rene, che dalla pelvi si porta gradualmente nella regione lombare, possa fissare il rene stesso in un punto qualunque di tale tragitto.

Alla mancata ascesa si associa in conseguenza l'assenza della rotazione del rene sul proprio asse, e la mancata formazione delle arterie e vene renali con persistenza dei numerosi vasi Wolfiani che sarebbero invece destinati ad atrofizzarsi.

Il disordine embriologico può anche influire sulla complicata architet-

tura renale e produrre numerose irregolarità di formazione e di rapporti dei singoli elementi renali, alterando anche la normale lobazione e lobulazione del rene, che alla nascita dovrebbe essere appena accennata da solchi poco profondi alla superficie dell'organo e che dovrebbero di regola scomparire totalmente nel corso della prima infanzia.

Il rene congenitamente ectopico è in conseguenza quasi sempre un organo a sviluppo incompleto ed anormale, e quindi all'ectopia si associano molto spesso malformazioni ed anomalie a carico dei vasi, dei canali collettori, dei tubi escretori e a volte anche del parenchima renale stesso.

La funzione del rene ectopico è naturalmente in rapporto non solo al grado di sviluppo raggiunto dall'organo, ma anche alla diversa conformazione ed ai diversi rapporti che i vari elementi anormalmente costituitisi prendano tra loro nei riguardi della loro posizione, della loro forma e della loro funzione reciproca. Come affermano Bazy, Adrian e Licktenberg, Nicolich, Papin, Legueu, le malformazioni congenite pielo-ureteriche ostacolano la normale funzione del rene e conducano fatalmente all'idronefrosi. L'ingrandimento o il rimpicciolimento congenito del bacinetto, l'anomalia di formazione e di posizione iniziale dell'uretere, l'atipica distribuzione dei calici possono arrecare senza dubbio disturbi della peristalsi del bacinetto e dell'uretere, ostacoli al normale deflusso dell'urina, tumefazione infiammatoria della mucosa, idronefrosi congenita, ecc. Non si può disconoscere insomma che la funzione di un organo è in rapporto diretto colla sua anatomica normalità. Ecco la ragione per cui i reni ectopici sono generalmente dei reni patologici a più o meno breve scadenza.

L'ectopia renale è generalmente mono-laterale; ma può essere anche bilaterale ed i due reni allora sono per lo più fusi con le loro estremità risultandone un rene unico impari e mediano situato sulla colonna lombare con forma di mezzaluna o di ferro di cavallo, o possono addirittura riunirsi ad anello completo.

La distopia può essere diretta o crociata a secondo, che il rene resta dal suo lato o passa nel lato opposto. È molto più frequentemente colpito il rene sinistro (il destro invece secondo la statistica di Papin-Vitale-Rizzi); si associa spesso ad altre malformazioni congenite ed ha a volte carattere ereditario.

Nel nostro caso noi ci troviamo quindi in presenza di un ectopia unilaterale, diretta e pelvica. Il dislocamento presentava tutti i caratteri che possono definirlo congenito e cioè: fissità del rene, aspetto fetale di esso con lobazione spiccata, anomalie e molteplicità dei vasi renali provenienti dalla iliaca comune e dalla sacrale media, malformazione del bacinetto multiramificato, brevità relativa dell'uretere esattamente in rapporto alla posizione più bassa del rene.

Anche nel nostro caso l'ectopia fu a carico del rene sinistro. Non risultò invece alcun rapporto di ereditarietà anche lontano; nè avemmo la coesistenza di altre malformazioni congenite.

Prima di esporre alcuni rilievi diagnostici e terapeutici, è opportuno che consideriamo quali conseguenze e complicanze patologiche nel nostro ammalato avevano dato luogo l'ectopia renale e le malformazioni pielo-ureteriche. Osserviamo in primo luogo che la disposizione anatomica dei vasi non ostacolava nel nostro caso la funzione renale. Sono numerosi i casi

di anomalie vasali che producono stiramenti o inginocchiamenti dell'uretere e che sono stati recentemente descritti da molti autori (Lozzi, Alessandri, Spinelli, Panagia, Rizzi, Vitale, Adrian e Licktenberg e numerosi altri).

Il fatto saliente nel nostro ammalato è stata la formazione del calcolo; e fu invero la sola sintomatologia del calcolo che ci guidò nelle ricerche diagnostiche.

La litiasi in rene ectopico non è una evenienza frequente, e stando alle mie ricerche ed a quelle di altri A. bisogna anzi dire che essa è rara. Millul nel pubblicare nel 1928 un caso di calcolosi in rene ectopico presacrale all'altezza della 5ª vertebra lombare, scrive che dalle sue ricerche di calcolosi primaria in rene ectopico, potè raccogliere nella letteratura soli 13 casi, di cui riporta le indicazioni.

La complicanza calcolosa non è molto difficile a spiegarsi nei reni ectopici malformati, se d'accordo con Bazy, Legueu, Nicolich, ecc., noi riconosciamo che in questi reni anormali è facile il determinarsi di uno stato patologico. A parte le ragioni diatesiche, il nucleo primitivo di questi calcoli può essere facilmente costituito da cellule epiteliali di sfaldamento o da emazie per ematurie microscopiche di varia origine, non escluse quelle traumatiche a causa della posizione del rene. È interessante nel nostro caso notare come il grosso calcolo che avrebbe potuto benissimo occludere completamente l'uretere e provocare una idronefrosi acuta, sia stato sopportato per ben cinque anni senza che si producessero delle gravi alterazioni renali.

Ciò fu possibile soltanto in grazia alla malformazione del bacinetto ed alla completa indipendenza dei calici maggiori in rapporto all'uretere.

Il calcolo era adagiato nel punto di riunione dei due calici ad ipsilon. con completa libertà di movimento nei bracci dei due calici stessi e con impossibilità di penetrare nel lume ureterale per la plica costituta dalla riunione ed ipsilon dei due calici al loro imbocco ureterale.

La sua presenza non era occlusiva, ma certamente ostacolava il deflusso urinario e produceva una dilatazione progressiva delle pareti dei calici corrispondenti, fino a ridurle, come noi osservammo ad una sottile lamina. Anche la corrispondente zona renale incominciava a risentire gli effetti del parziale ostacolo ed infatti la sezione del rene mostrava due incipienti sacche idronefrotiche in rapporto diretto coi due calici descritti.

Ma le alterazioni renali direttamente conseguenziali della cattiva conformazione pielo-ureterica furono a noi svelate dalla sezione del rene, quando trovammo sacche idronefrotiche molto più grandi in corrispondenza del calice inferiore, il quale invece si presentava di dimensioni e di aspetto normale, e che certamente non potevano essere provocati dall'esistenza del calcolo, essendo il punto di inosculazione di questo calice qualche centimetro più in basso dei due superiori, dilatati dal calcolo stesso. Ne ricercammo la ragione, che si manifestò invero molto chiara ed evidente. Per la posizione anormale del rene, come descrivemmo, il calice inferiore costituiva, prima del suo imbocco renale, una gomitatura ed in quel punto si era costituito come un cercine che ne riduceva il lume. L'idronefrosi più pronunziata della porzione inferiore del rene era congenita e provocata da tale ostacolo di conformazione e di posizione del calice.

Il nostro caso presentava quindi idronefrosi multiple di diversa origine: alcune congenite, derivanti dalla malformazione della pelvi e della

posizione ectopica del rene, altre acquisite, provocate dalla formazione del calcolo parzialmente stenosante le vie di deflusso.

Quanto alla diagnosi di ectopia renale pelvica il merito va tutto attribuito ai moderni metodi di indagini uro-radiologiche eseguite in modo completo e totalitario. Ogni singolo esame si rivelò insufficiente alla precisa enunciazione diagnostica; l'insieme di essi portò invece alla quasi anatomica precisazione dell'affezione.

La sintomatologia presentata dal piccolo paziente non poteva certo da sola guidarci nel sospetto di malformazione renale complicata da calcolosi e da idronefrosi. Le coliche saltuarie localizzate nel quadrante inferiore e mediale dell'addome con irradiazioni addominali; l'assenza di resistenze, clinicamente apprezzabili, la mancanza di ematurie e di gravi disturbi urinari, la concomitante sigmoidite ed elmintiasi rendevano impossibile emettere la diagnosi senza indagini complementari.

Dalla narrazione del caso si è dimostrata l'insufficienza di esami radiologici incompleti che portarono ad errori di apprezzamento e di valutazione dell'ombra positiva del calcolo, sia per la sua sede anormale, sia per la sua forma e per il volume raggiunto.

Al valore negativo della cistoscopia, potrebbe opporsi la rivelazione della cromo-cistoscopia che dimostrò nettamente un'alterazione della eliminazione renale, e del sondaggio ureterale che dimostrò l'esistenza di un ostacolo. Troppe cause invero avrebbero potuto fornirci il medesimo reperto, e tutt'al più avremmo potuto diagnosticare, con molte obiezioni cliniche, un grosso calcolo incuneato in un uretere piegato od anomalo, che stranamente non aveva provocato un'occlusione ureterale totale con tutte le sue conseguenze.

Invero, come riconoscono tutti gli Autori, quando il rene è congenitamente sito in sede non accessibile alla palpazione, come nella varietà pelvica e nella concavità sacrale, la diagnosi clinica è impossibile, e solo la visione uro-radiografica può farci emettere una simile affermazione.

Tali ectopie venivano solo riconosciute al tavolo operatorio od a quello necroscopico. Mi piace a tale proposito ricordare il bel caso descritto dal Cassaniello nel 1924, precedentemente operato dal Ceci 20 anni prima, e che ci permette di renderci conto delle enormi difficoltà diagnostiche ed operatorie nelle quali si imbattevano valorosi chirurghi, in casi di reni ectopici complicati, quando ancora non esisteva l'ausilio di alcuni moderni mezzi uroradiografici.

Oggi in realtà basta poter giungere clinicamente al sospetto di ectopia o di malformazione renale, perchè la netta rivelazione diagnostica ci possa essere arrecata con dati precisi dagli esami uro-radiologici che noi eseguiremo di conseguenza.

L'urografia discendente non solo illumina ogni nostra incertezza, ma ci fornirà delle preziose indicazioni operatorie, sia per il rene malato, come per quello sano.

Nel nostro caso infatti l'ectomia del rene ci fu imposta oltre che dall'ectopia stessa molto bassa, dalle condizioni anatomiche e funzionali del rene che urograficamente si erano dimostrate alterate; e ci fu permesso d'altra parte dalle condizioni di normalità anatomica e funzionale dell'altro rene urograficamente evidente.

E benchè macroscopicamente la sostanza parenchimatosa del rene non apparisse alterata, pure fu decisa l'asportazione del rene per le condizioni della pelvi e per la sede dell'ectopia, confortati in questo dalle immagini radiografiche mostranti un ristagno opaco nella sostanza renale. La sezione del viscere ci dimostrò la esattezza del reperto urografico, concordante con la presenza di numerose sacche idronefrotiche.

La semplice pielotomia con estrazione del calcolo non avrebbe potuto risolvere le già progredite alterazioni renali, alcune delle quali erano assolutamente indipendenti dalla calcolosi e provocate invece dalla malformazione pielo-ureterica e quindi irreparabili.

Quanto alla tecnica da seguire per l'ectomia del rene pelvico, alcuni trattatisti consigliano la via transperitoneale, altri quella extraperitoneale (Leo, Puccinelli, Albarran, ecc.). Noi, malgrado il rene fosse innicchiato nella concavità sacrale, preferimmo aggredirlo per via extraperitoneale con incisione iliaca-inguinale e non trovammo gravi difficoltà tecniche, avendo invece tutti i vantaggi del trattamento extraperitoneale.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di rene ectopico pelvico, felicemente operato, in cui si erano determinati due fatti patologici: uronefrosi e calcolosi.

Il rene distopico, oltre l'aspetto fetale, presentava numerose anomalie vasali ed una interessante malformazione pielo-ureterica con quadruplice ramificazione della pelvi.

Ne trae argomento di osservazioni di ordine anatomico, diagnostico ed operatorio e di qualche considerazione sulla fisio-patologia del rene ectopico.

BIBLIOGRAFIA.

Adrian e Licktenberg. Zeit. f. Urol. Chirurg , Bd. 1, 1913.
Albarran. *Exploration des fonctions renales.* Paris, Masson, 1905.
Alessandri. Surgery, Gynecol. a. Obstetr., luglio 1928.
Aschoff. *Anatomia patologica speciale* U. T. E. T.
Bazy. Enc. Franç. d'Urol., tome III.
Bequoin. *Trattato di chirurgia.*
Bianchini. Arch. Ital. Urologia, vol. II, 1925
Bolognesi. *Biologica*, vol. I, n. 22.
Busi. *Elementi di radiologia. Diagnostica chirurgica.* U. T. E. T.
Chiaudano. VIII Congresso Soc. Ital. Urologia, ottobre 1929.
Cassaniello. Archivio It. d'Urologia, vol. III, fasc. IV, 1927.
Chiarugi. *Anatomia dell'uomo*, vol. III. S.E.L.M.
Fasiani. Atti IV Congresso Soc. Ital. Urologia, 1925.
Lasio e Wiget. Archivio Ital. Urologia, vol. VI, maggio 1930.
Legueu *Traité d'Urologie*, vol. II.
Leo. Arch. Ital. Urologia, vol. II, fasc 13°, gennaio 1926.
Lozzi. Ibid., vol. VI, 1930.
Marion. *Traité d'Urologie*, vol. I.
Marsela. Arch. Ital. Urologia, vol. VI, 1930.
Millul. Annali It. di Chirurgia, ottobre 1928.
Mingazzini. Policlinico, Sez. Prat., a. XXXV, fasc. 13, aprile 1928.
Nicolich. *Manuale di Urologia.* U. T. E. T.
Noel. Boull. Soc. Anatomique de Paris, tome VI, n. 24.
Panagia. Policlinico, Sez. Pratica, vol. XXXIX, n. 44, ottobre 1932.
Papin. Archives de maladies des reins et des org. genito-urinaires, giugno 1926.

Id Encl. Franç. d'Urologie, tome III.
Pensa. Boll. Scienze mediche, fasc. 6, nov.-dic. 1928.
Puccinelli. Arch. Ital. Urologia, vol. IV, 1927.
Ravasini. Ibid., vol. VI, fasc. 3°, maggio 1930.
Risigari. VI Congresso Soc. Ital. Urologia, ottobre 1927.
Rizzi. Arch. Ital. Urologia, vol. IX, fasc. 4, 1932.
Rossi. La Clinica Chirurgica, vol. XXXIII, fasc. 6, giugno 1930.
Taddei. *Diagnostica chirurgica*. U. T. E. T.
Testut. *Trattato di Anatomia descrittiva. Embriologia.*
Spinelli. Archivio ed Atti Soc. Ital. Chirurgia, XXXVIII Adunanza, 1931.
Vitale. Policlinico, Sez. Chirurgica, a. XXVII, n. 5, maggio 1930.

II.

Istituto di Ortopedia e di Traumatologia della R. Università di Milano
diretta dal prof. Galeazzi.

Sulla terapia della lussazione completa acromio-clavicolare

(Contributo clinico sperimentale)

Dott. Francesco de Francesco, assistente volontario.

Tra i vari tipi di lussazione della clavicola quello che occupa un posto di notevole importanza è certamente la varietà sopraacromiale. Esiste in merito una ricca letteratura che se pone nel giusto rilievo l'anatomia, e la fisiologia dell'articolazione omoclavicolare, nei rapporti dell'intimo meccanismo che determina la lussazione stessa, non ha ancora risolto completamente il problema terapeutico. L'accurato esame bibliografico infatti dimostra accanto ad una maggiore comprensione dei fattori patogenetici, un intenso lavorio per restituire al complesso articolare le qualità anatomo-fisiologiche che lo distinguono, pur se ancor oggi i metodi e sopratutto i risultati terapeutici, sono contrastanti. Il che vuol dire, che a parte le reazioni tissulari del biotipo, mai tanto sensibili a variazioni come nei complessi articolari, non si è escogitato un mezzo, che pur non potendosi dire perfetto, possa avere eliminato gli inconvenienti ai quali si va incontro con i metodi attuali. È speciale merito degli AA. Francesi di avere studiato ed approfondito il problema patogenetico inquadrando la terapia verso un sistema spiccatamente anatomico. Paul Reygner, Bouisson ed Ader, Poirier e Rieffel, Delbet e Mocquot, e sopratutto Cadenat, Paci, Fracassini, Piccioli e Marconi da noi hanno segnato le tappe fondamentali di questo capitolo della traumatologia clinica.

È ormai pacifico che perchè si produca una lussazione completa della clavicola sia necessaria la rottura non solo dei legamenti acromio-clavicolari ma di quelli conoideo e trapezoideo che, come si sa, uniscono la clavicola all'apofisi coracoide. Tanto che non è più possibile fare la confusione generata tra gli AA. qualche decennio addietro sull'intervento o meno nei vari tipi di lussazione della clavicola e dovuta al fatto che si accomunavano nella stessa sindrome e quindi nello stesso trattamento lesioni profondamente diverse nella genesi e nei disturbi funzionali. La lussazione completa della clavicola avviene solo quando per un momento o per una somma di mo-

menti traumatici si sottopone l'art. acromio-clavicolare ad una tale forza tensiva che oltrepassando la soglia di elasticità propria ai legamenti, questi ultimi vengono lacerati o strappati rendendo così possibile lo spostamento di uno dei componenti articolari. È noto infatti come l'art. acromio-clavicolare sia a spese dell'estremo distale della clavicola la cui faccetta art. guarda in basso ed in fuori ed un poco all'innanzi, tagliata a sbiego, e corrispondente ad una analoga faccetta dell'acromion con orientazione inversa.

Nel 30 % circa dei casi vi si interpone un disco interarticolare mentre brevi ma tenaci legamenti acromio-clavicolari rendono più salda l'unione delle faccette articolari. Data però l'importanza e l'estensione del gioco articolare tra acromion e clavicola, i mezzi ora descritti sarebbero ben poca cosa per garentire i componenti articolari da una lussazione, se non intervenissero i due robusti legamenti conoideo e trapezoide. Pertanto, il meccanismo patogenetico può essere rappresentato da vari momenti e da elementi diversi. Così vediamo Reygner, Delbet e Mocquot, Poirier e Rieffel, in base alle loro ricerche cliniche e sperimentali, invocare una caduta in avanti sul moncone della spalla, per cui mentre l'omoplata e quindi l'acromion verrebbero per forza di inerzia proiettati in avanti, la contrazione del cucullare e la resistenza del terreno sottoporrebbero i legamenti acromio-clavicolari prima e quelli conoideo e trapezoideo poi, a sì violenta tensione da provocarne la rottura.

D'altro canto Brindel pensa che si tratti di un urto della coracoide contro la clavicola, provocato da un movimento di basculla della scapola in fuori ed in basso, mentre Boyer e Nelaton valorizzano la contrazione brusca del trapezio, ed Andrew e Tanchow rispettivamente l'urto dal basso in alto contro il bordo inferiore della clavicola o la caduta sul gomito. Cooper e Lavallee danno importanza ai traumi diretti sull'acromion dall'alto in basso e verso l'interno. Con ciò non si spiegano quei casi in cui la lussazione si produsse dando uno schiaffo (Dolbeau) o compiendo esercizi sulla sbarra (Brindel) o infine nel tentativo di mantenere sul moncone della spalla un piatto che scivolava (Cloquet). Infatti qualunque sia il meccanismo patogenetico che interviene a determinare la lussazione della clavicola, debbono concorrervi fattori molteplici la cui semplicità è soltanto apparente, e che risentono della speciale costituzione articolare, della intensità del trauma e delle contrazioni riflesse e forse di compenso che le leve muscolari corrispondenti mettono in gioco con altrettanta rapidità e decisione. È questo anzi un elemento di grande importanza ove non sia possibile valorizzare un trauma diretto, sia perchè assente, sia perchè di minima entità, e che consiglia ad accettare con una certa cautela le risultanze sperimentali sul meccanismo genetico in cui viene a mancare proprio la contrazione muscolare.

Infatti il gran dentato, il romboide, il trapezio, l'angolare, ed i muscoli propri dell'omoplata, danno indubbia la sensazione che la clavicola serve alla scapola come punto di appoggio, e che essa non intervenga mai nè per dirigerla attivamente nè per sostenerla. D'altra parte la clavicola in se stessa non può contare che sui legamenti acromio-clavicolari e clavicolo-coracoidei per resistere alle sollecitazioni dinamiche da parte dei muscoli che a lei si attaccano ed ai momenti traumatici che eventualmente sorpassassero la soglia della loro resistenza elastica. Ecco perchè dietro traumi sul moncone della spalla la clavicola o si rompe o si lussa a secondo che resistano alla natura della sollecitazione, i legamenti o l'osso.

Se questi criteri fondamentali vanno tenuti presenti per chiarire il meccanismo di produzione della lussazione sopraacromiale sono addirittura indispensabili nella terapia chirurgica. Numerosissimi sono gli AA. che hanno portato il loro contributo alla cura della lussazione completa della clavicola ma è difficile ancora oggi formarsi un convincimento preciso sulla bontà dei metodi adoperati e quindi sul metodo di scelta. Messa da una parte la cura incruenta poichè nel caso di lussazione completa è perfettamente assurdo pretendere che un apparecchio di contenzione temporanea comunque applicato riesca a mantenere in sede una clavicola priva dei suoi normali mezzi legamentosi, ammettendo tutt'al più che possa rendere qualche servizio sulle lussazioni incomplete a tasto di pianoforte, possiamo dividere il trattamento cruento come segue.

1) Resezione articolare; 2) artrodesi, ad incastro o con incavigliamento (chiodo o vite); 3) ligamento plastiche; 4) sindesmopessia.

Si può dire che i varii metodi rappresentano altrettante tappe nella terapia chirurgica che basandosi su concetti sempre più precisi di fisiopatologia articolare si è venuta man mano orientando verso una chirurgia ortofunzionale. Così che oggi nessun chirurgo sottoporrebbe un paziente di lussazione sopra acromiale, a resezione dell'estremo distale della clavicola sapendo che tale intervento demolitivo non risolve ma complica fatalmente il fondamentale problema della funzione lesa ed è quindi contrario ai più elementari principii della chirurgia. Citiamo pertanto a solo titolo di storia bibliografica i casi così trattati dal Paci, dal Poirier e Rieffel, dal Fracassini, dallo Schwarz, Noferi, Monari e Banchette. D'altra parte Leiars scrive che per la correzione della deformità estetica causata dalla lussazione clavicolare specie quando assuma carattere di impedimento funzionale, si potrà praticare l'escissione dell'estremità esterna della clavicola!

L'artrodesi dopo i primi entusiasmi dovuti alla possibilità di rendere sicura la contenzione e la scomparsa della deformità ha subìto gravi critiche per il fatto che con essa veniva ad essere abolito il gioco articolare che si compie tra le faccette acromio-clavicolari. Essa quindi è stata quasi completamente abbandonata perchè pur risolvendo un lato del problema, e cioè quello della contenzione, trascura completamente un elemento di tale importanza, e cioè quello funzionale. In tutti gli operati di artrodesi sia che si pratichi l'incastro a cuneo, sia che si adotti l'inchiodamento o l'invitamento, si produce infallantemente un'anchilosi acromio-clavicolare e quindi una impossibilità a sopraelevare la spalla come per esempio nell'atto di portar la mano al capo. La fisiologia e la clinica insegnano come il gioco articolare tra acromion e clavicola sia tutt'altro che indifferente potendo raggiungere ampiezze notevoli in ciò facilitato da un'apposito menisco (30 % dei casi) nella interlinea articolare il quale permette movimenti di rotazione attorno ad un'asse verticale. Ne fà fede la lussazione abituale incompleta dei panettieri in cui si verifica il maggior gioco articolare acromio-clavicolare. Nè vale l'affermazione di taluni operatori, i quali sostengono che l'anchilosi viene evitata dal fatto che la vite o il chiodo sono estratti pochi giorni dopo l'intervento poichè anche teoricamente il metodo è poco raccomandabile. È noto infatti come nella lussazione completa della clavicola quando nessun mezzo tiene collegata la clavicola alla scapola l'azione contentiva durerà per il solo periodo d'invitamento, se questo sarà stato così breve da non aver determinato un saldamento reale tra le faccette articolari acromio-clavico-

lari; e se d'altra parte la permanenza del mezzo meccanico di fissazione sarà proporzionato allo stabilirsi di una sinostosi articolare, come ridare alla articolazione il gioco di cui abbisogna per le esigenze della vita di relazione? Scrive a proposito il Cadenat che sarebbe quasi meglio non aver la clavicola che averla anchilosata nella articolazione acromio-clavicolare basandosi sulle citazioni di Kappeler e Pier Marie i quali descrivono 5 casi di agenesia clavicolare senza disturbi e su quello di Opois che asportò la clavicola chirurgicamente. Fortunatamente però se ancor oggi pochi chirurgi praticano l'invitamento usato da Budinger e Lambot nei trattati recenti il problema terapeutico è posto nei suoi veri termini. Si legge infatti nella *Pratique Chirurgicale* del 1931 a pag. 454 che il chirurgo può scegliere solo due vie; o lasciare le cose come stanno o intervenire e poichè la sutura acromio-clavicolare dà risultati inferiori alla astensione si consiglia un intervento più razionale attuando o la Delbet o la Cadenat che più avanti descriveremo. Fin da quando infatti alla resezione ed alla artrodesi seguirono effetti funzionali veramente dannosi, il Delbet è Mocquot (1909), utilizzando il concetto di Poirier e Rieffel che avevano proposto ed attuata la contenzione dell'articolazione acromio-clavicolare con un filo, d'argento, studiarono e praticarono un intervento molto più ingegnoso cercando di sostituire i legamenti coracoideo clavicolari mediante un filo d'argento disposto a 8. Tentativo che venne più tardi modificato sostituendo all'argento troppo rigido un grosso filo di seta. Il metodo entrò così nella pratica chirurgica corrente e subì altre modifiche, o per lo meno gli vennero accoppiati altri accorgimenti tecnici per garantire sempre più il suo potere contentivo.

Così Baum e Nimier vi aggiungono la sutura delle lacinie residue dei legamenti acromio-clavicolari e lo stesso Delbet più tardi volendo impedire lo scorrimento del filo di seta incide una doccia sopraclaveare. Più tardi Lejars ritorna sull'argomento e pratica la sutura col filo d'argento disposta a U e passato attraverso 4 fori praticati due nella acromion e due sulla clavicola. Nel 1913 il Cadenat riprende ex-novo l'argomento ed attraverso uno studio accuratissimo sulla fisiopatologia articolare della regione propone una ligamento plastica che porta il suo nome. Egli infatti dopo avere abbandonata la ligamento plastica con lacinie del corto tendine del bicipite o con bandellette riportate dalla fascia lata ha isolato il legamento coraco-acromiale posteriore disinserendolo nella parte acromiale e suturandolo ai resti del legamento conoideo strappato. Il tutto completato da sutura a sopragitto in catgut tra le fibre muscolari del deltoide e del trapezio. È questo un reale progresso nella terapia chirurgica della lussazione che lo stesso Valentini definisce « ben pensato, ben disciplinato e tale da dare ottimi risultati ». Ma anche questo metodo presenta i suoi inconvenienti: 1) di essere molto delicato nella esecuzione tecnica; 2) che non sempre il legamento posteriore acromion coracoideo è tale da essere sufficiente ed adatto allo scopo contentivo a causa di una notevole esilità. Recentemente Haus Kment su consiglio del suo maestro Schaffer ha praticato un metodo che se pur è dall'autore definito originale, non è che una lieve modificazione della sutura metallica praticata dal Lejars, Marconi, ecc. L'autore infatti non fa che modificare il sistema di applicazione del filo d'argento in quanto che lo fa passare attraverso 4 fori, 2 nella clavicola e 2 nell'acromion in modo da costituire una specie di cupola metallica che impedisca il dislocamento delle due estremità

pur rendendo possibile qualche movimento tra le faccette articolari mediante un leggero gioco lasciato al filo d'argento.

Tutti questi metodi però presentano il non lieve inconveniente di richiedere una immobilizzazione piuttosto lunga e di prestarsi poco alle molteplici esigenze dell'articolazione in quanto che anelastici. Poichè se è vero che la resistenza offerta dal metodo di Delbet dà affidamento di certa contenzione non è men vero che la immobilità prolungata e sopratutto il poco gioco articolare concesso sono condizioni favorevoli a creare nel complesso articolare quelle speciali alterazioni displastiche sulle quali recentemente gli studiosi richiamano l'attenzione. È questo anzi un punto molto interessante nella patologia articolare e che la scuola americana in special modo ha posto in evidenza (Schade, Seelinger, Rous ed altri). Da noi il Borghi con una serie di lavori sperimentali sulla reazione attuale dei tessuti, ha potuto vedere che la immobilizzazione prolungata di una articolazione induce uno spostamento del Ph in primo tempo verso l'alcalosi e poi verso un'acidosi spiccata probabilmente in rapporto con un rallentamento dei processi biologici che condizionano un accumulo di cataboliti a carattere acido.

Donde la preferenza a quegli interventi che importano una breve immobilizzazione e permettono un gioco articolare ortofunzionale. A questi requisiti risponde secondo noi la sindesmopessia alla Benedetti-Valentini. Questo autore in analogia ai concetti da noi suesposti ha praticato la contenzione della clavicola passando un laccio di gomma di m/m 3 tra la apofisi coracoide e la clavicola, ponendo speciale cura acchè il filo stesso fosse in modica tensione elastica così da rispondere agevolmente a tutte le sollecitazioni impresse dal gioco articolare. Si ha con questo nuovo metodo la possibilità di mobilizzare molto presto l'articolazione, eliminando quei fattori diplastici di indole biologica ed anatomica che rendono passibili di critica i metodi anzi indicati.

Noi abbiamo operato con questo sistema una donna affetta da semianchilosi del gomito e da lussazione completa traumatica della clavicola destra, dopo aver con numerosi esperimenti su cadaveri cercato quale fosse il miglior modo di disporre il filo e se fosse prudente la sutura a sopragitto del legamento superficiale acromion clavicolare. Ci siamo infatti convinti che occorre praticare due piccole incisioni nei margini anteriori e posteriori della clavicola così da formare due piccole docce entro cui si adagia il filo, per impedirne lo scorrimento lungo la superficie dell'osso il che produrrebbe un attrito non certo innocuo per la resistenza della gomma già in tenzione elastica. Appena completata la sindesmopessia noi abbiamo anche praticato tre punti di sutura tra le lacinie del legamento superficiale acromion clavicolare, allo scopo di impedire che il gioco articolare arrecasse il proprio sforzo soltanto sul filo di gomma. Nè può obiettarsi che i tre punti di sutura dati per avvicinare il legamento acromion clavicolare possano impedire il gioco articolare poichè essi oltre a permettere il combaciare perfetto delle faccette articolari, con la precocissima mobilizzazione della spalla condizionano un processo riparativo proporzionato alla chinesiterapia attiva e passiva. Solo ristabilendo da un lato i legamenti conoideo e trapezoide con tessuto elastico e suturando il legamento superficiale acromion clavicolare, si può garantire alla articolazione in parola un ottimo coefficiente funzionale. Infatti anche sperimentalmente si nota che la disposizione a 8 del filo di gomma sostituisce bene i legamenti conoide e trapezoide poichè con il dispositivo da noi

adottato la branca anteriore entra principalmente in azione quando la spalla si porta in avanti e quindi l'angolo omoclavicolare si chiude mentre si tende quella posteriore (conoide) quando la spalla è portata indietro ed in cui l'angolo omoclavicolare si allarga. Ciò appare di somma importanza quando si pensi che solo con questo metodo è possibile ristabilire l'equilibrio delle potenze e delle resistenze che vengono messe in azione durante il gioco articolare della spalla. Si mantiene cioè inalterato il centro articolare che come hanno dimostrato le ricerche del Cruveilher, Duchenne de Boulogne e Cadenat non passa per la interlinea articolare acromio-clavicolare, ma coadiuvato com'è dai leg. conoide e trapezoide, può variare a seconda delle sollecitazioni muscolari alle quali viene sottoposta, ora la scapola ora la clavicola. Nella terapia della lussazione completa acromio-clavicolare è indispensabile pertanto la valutazione criteriata di alcuni dati di fisiologia articolare.

E cioè che la clavicola è con la sua articolazione sternale un centro mobile attraverso il quale si eseguono i movimenti di circumduzione della spalla (Bichat); che la presenza della clavicola è necessaria a mantenere la cavità glenoidea direttamente rivolta in fuori, tanto che Malgagne scrisse « togliete la clavicola e la cavità glenoide guarderà direttamente in avanti rendendo impossibili i movimenti all'infuori ed all'indietro ». Infine che tra l'omoplata e la clavicola esiste nelle esigenze statiche e dinamiche, un intimo rapporto che la lussazione altera e che tutti i mezzi terapeutici debbono mirare a ricostruire se non vogliono sovvertita l'armonia del gioco articolare promosso e sostenuto da leve muscolari notevolmente forti, limitato da legamenti sufficientemente validi e facilitato da speciali condizioni anatomiche.

B. C., di anni 47, da Roma. Viene ricoverata d'urgenza in Ospedale perchè affetta da lussazione traumatica della clavicola prodottasi in seguito ad un investimento. Paziente che sofferse da bambina di rachitismo e di cui l'apparato scheletrico porta i segni fondamentali. Circa una ventina di anni addietro si produsse una frattura del gomito destro che guarì male tanto che la paziente ha tutt'ora una semianchilosi in sede articolare omero-radio-ulnare (rad.. 1-2). La lussazione della clavicola ha sede nello stesso braccio semianchilosato. Di professione domestica è necessaria più che mai una *restitutio* funzionale della articolazione scapolo-omerale e viene quindi deciso l'intervento.

Operazione (6-V-1931). — Anestesia generale. Viene seguita la tecnica descritta dal Benedetti-Valentini con la sola variazione che il laccio di gomma poggia su due piccole doccie praticate sul margine ant. e post. della clavicola e con l'aggiunta di due punti atti a suturare le lacinie del leg. acromion clavicolare superficiale. Ricostruzione dei piani e bendaggio di garza alla Desaul. Si tolgono i punti in 7ª giornata e si inizia la mobilizzazione passiva della spalla. La radiografia N. 1 e N. 2 indicano i diversi rapporti tra acromion e clavicola prima e dopo l'operazione mentre le foto N. 3 e 4 il perfetto parallelismo delle spalle e l'ampiezza dei movimenti che il braccio compie sulla spalla. Ampiezza tanto più notevole se si pensa alla costituzione scheletrica della paziente ed alla semianchilosi del gomito (fotogr. 3-4).

Non essendo fatto cenno nel lavoro del Valentini sul divenire del laccio di gomma ed essendo questa una delle domande che più spontaneamente sorgono alla mente noi abbiamo voluto studiare in via sperimentale: 1) se il laccio di gomma mantiene o no nel tempo la elasticità sufficiente e necessaria; 2) se viene attaccata dai fermenti proteolitici dei tessuti nei quali è posto; 3) come si comportano i tessuti stessi nei riguardi del corpo estraneo. Abbiamo perciò condotto delle esperienze nei cani e nei conigli cercando di accostarci il più possibile alle condizioni fisiopatologiche create dalla sindesmopessia. E cioè di porre listerelle di gomma in sede pararticolare ed in suffi-

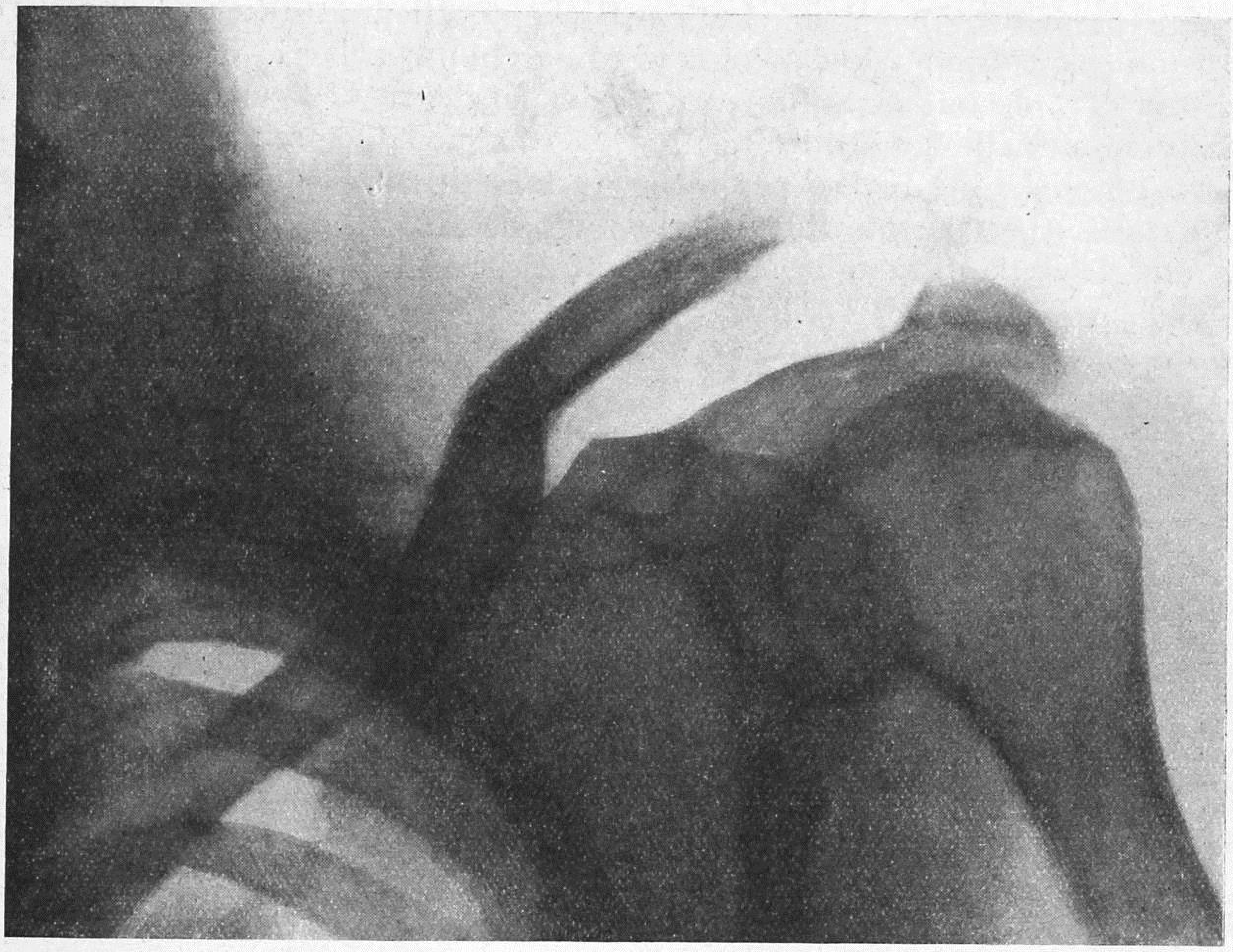


FIG. 1. — Lussazione completa sopraacromiale della clavicola (prima dell'operazione).

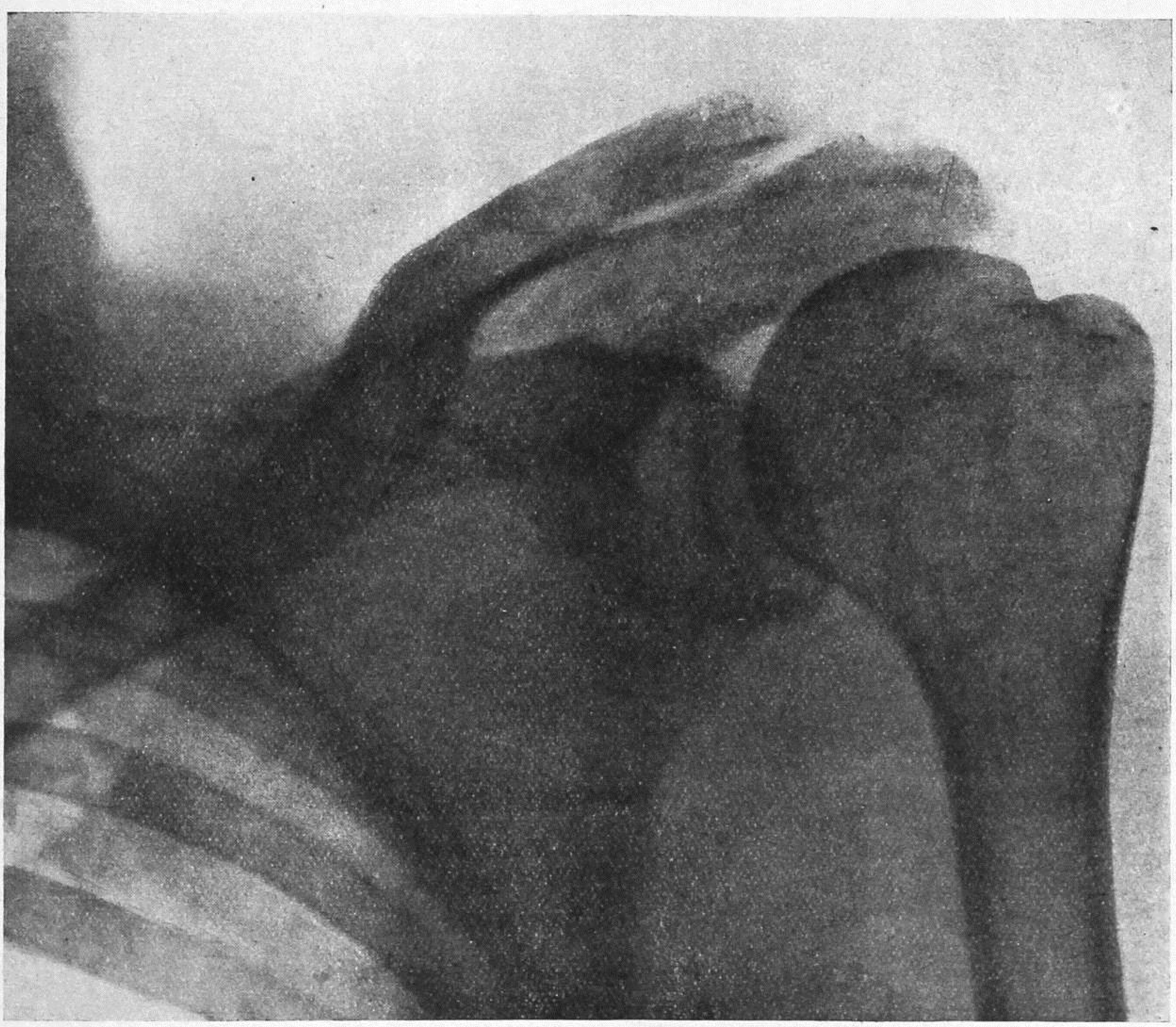


FIG. 2. — La stessa lussazione dopo intervento. (Sindesmopessia alla BENEDETTI-VALENTINI). Si nota una lieve decalcificazione in sede di applicazione del laccio di gomma (zona speriostata).

ciente e permanente tensione elastica. Il che si ottiene sostituendo una parte del tendine quadricipitale del coniglio (ginocchio) con laccio di gomma dello spessore di 7 decimi di millimetro e della larghezza di 2 mm. o inserendo della gomma nelle stesse misure suddette con modalità indicate dalle figure n. 5-6-7-8. Nel cane invece per misurare la resistenza della gomma in tensione elastica permanente abbiamo sostituito circa 3 cm. di tendine di Achille con una listerella di gomma larga 3 mm. e spessa 1.



Fig. 3. — Dopo l'operazione (25 giorni). Perfetto parallelismo delle due spalle. È visibile la altezza topografica della art. del gomito destro.

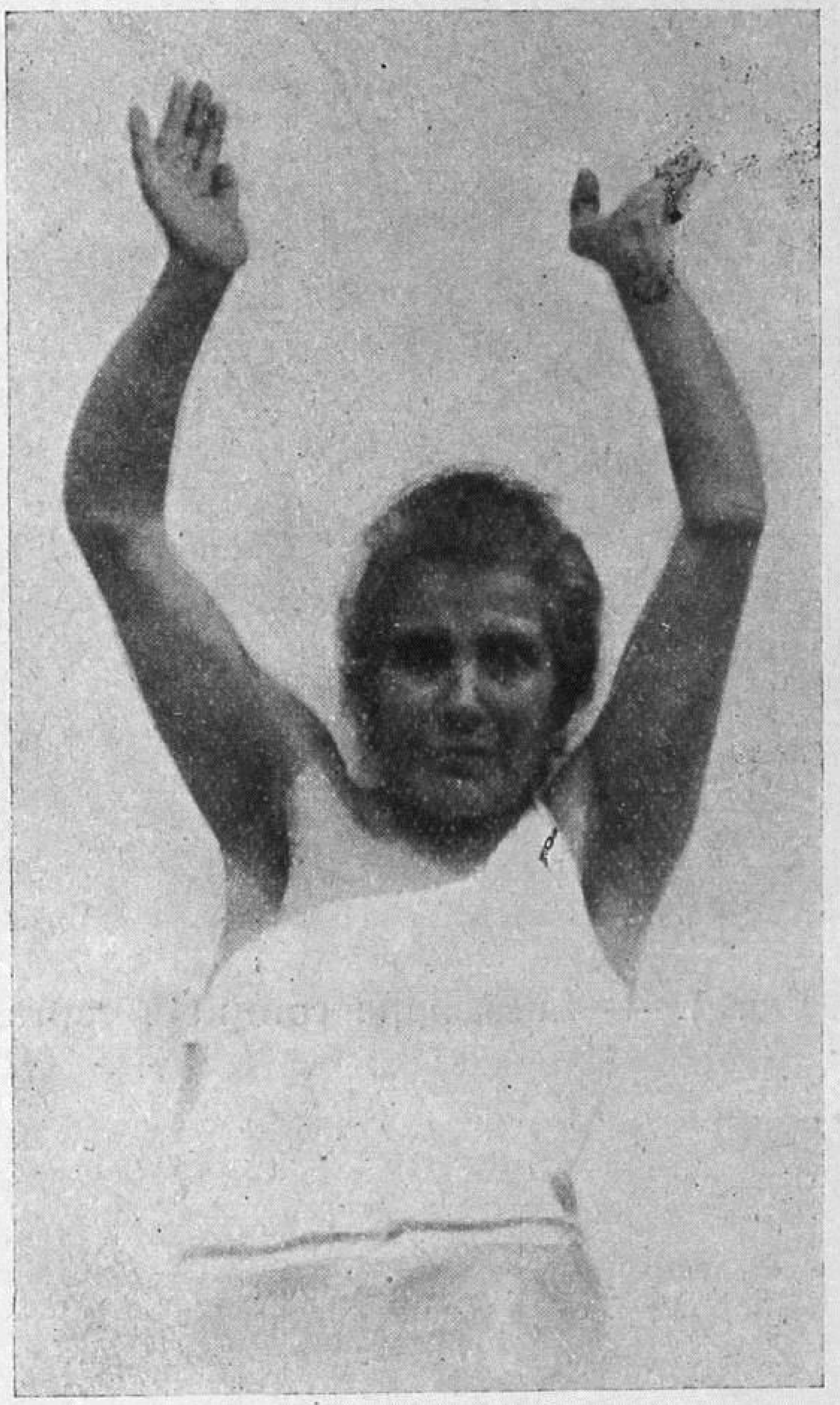


Fig. 4. — Trenta giorni dopo l'intervento. Nonostante la semianchilosi del gomito destro, è possibile la sopraelevazione della spalla con ampiezza pressochè normale.

Per la migliore comprensione delle radiografie n. 8-9-10-11, è necessario premettere che per documentare e per controllare la « tenuta » della gomma abbiamo usato un accorgimento tecnico che ci ha reso buoni servizi. Abbiamo cioè reso il laccio di gomma radiopaco mediante uno speciale trattamento con piombo e con bario sciolti in para liquida. Detto artificio mentre rende la gomma perfettamente opaca nulla le toglie della sua elasticità come ben si rileva dalla fig. n. 9 in cui si vede che un laccio dello spessore di 7 decimi di mm. della larghezza di 2 mm. sopporta un carico in tensione elastica di 1 Kg.

Il carico di rottura alla trazione ha dato i seguenti valori: K. 0,857 : mmg. sviluppando perciò una forza di parecchi chilogrammetri. La figura n. 7 dimostra come per controllare la utilità della miscela radiopaca noi abbiamo inserita in un arto una listerella metà trattata e metà normale (quella tratteggiata). Come si rileva dal protocollo sperimentale, la gomma conserva perfettamente la propria elasticità anche dopo otto mesi dalla sua inserzione

nel tessuto il che vuol dire che non viene attaccata dai fermenti o da altri prodotti di origine cellulare, capaci di alterarne la composizione.

Si nota inoltre che la sostituzione sperimentale di un tratto di tendine o addirittura di un ventre muscolare dà la possibilità dopo un breve riposo assoluto di far compiere all'arto movimenti di ampiezza notevole tanto che il cane n. 1 dopo appena un mese pratica una deambulazione quasi perfetta

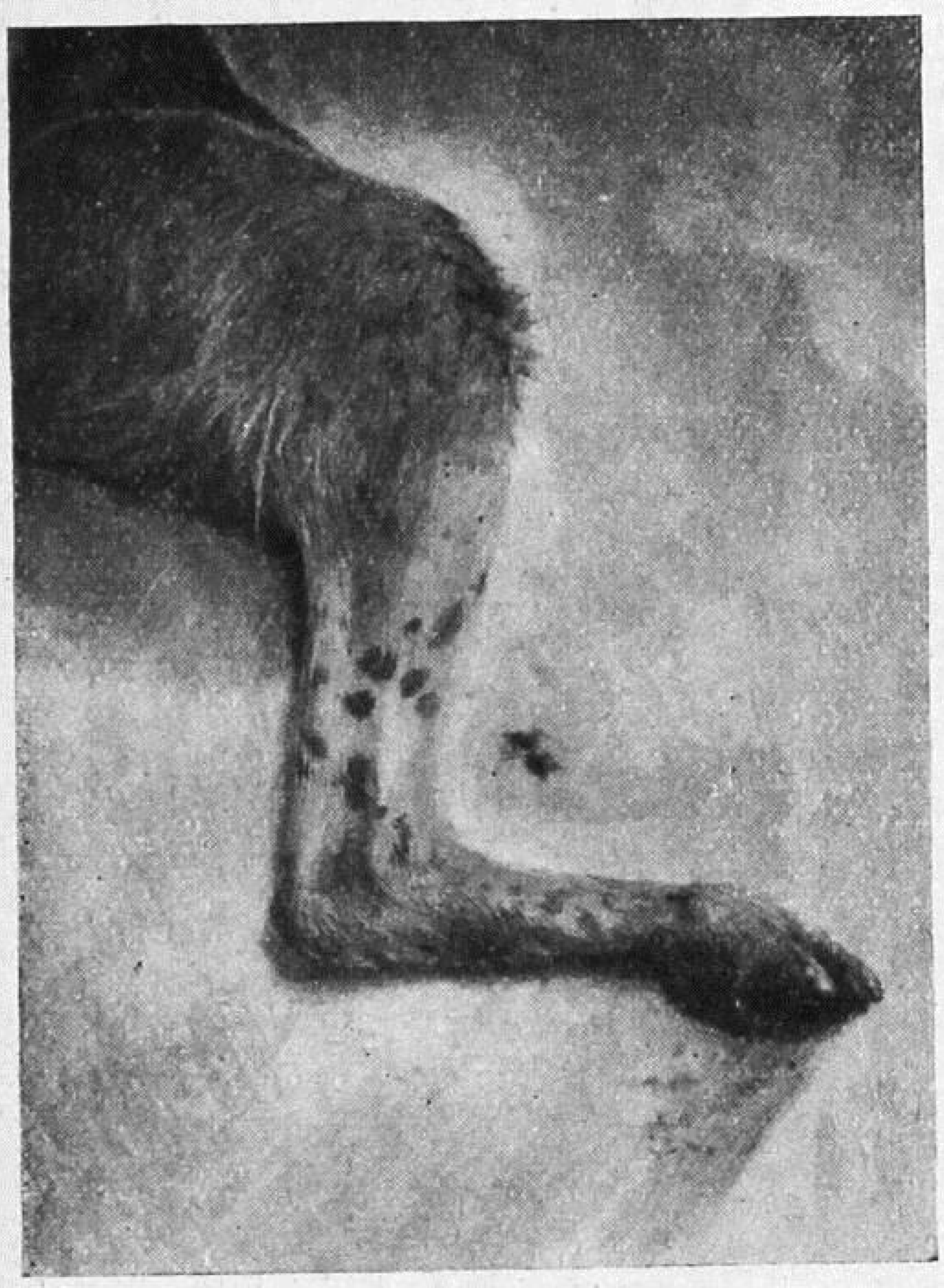


Fig. 5. — La zampina appena asportata, dopo 7 mesi

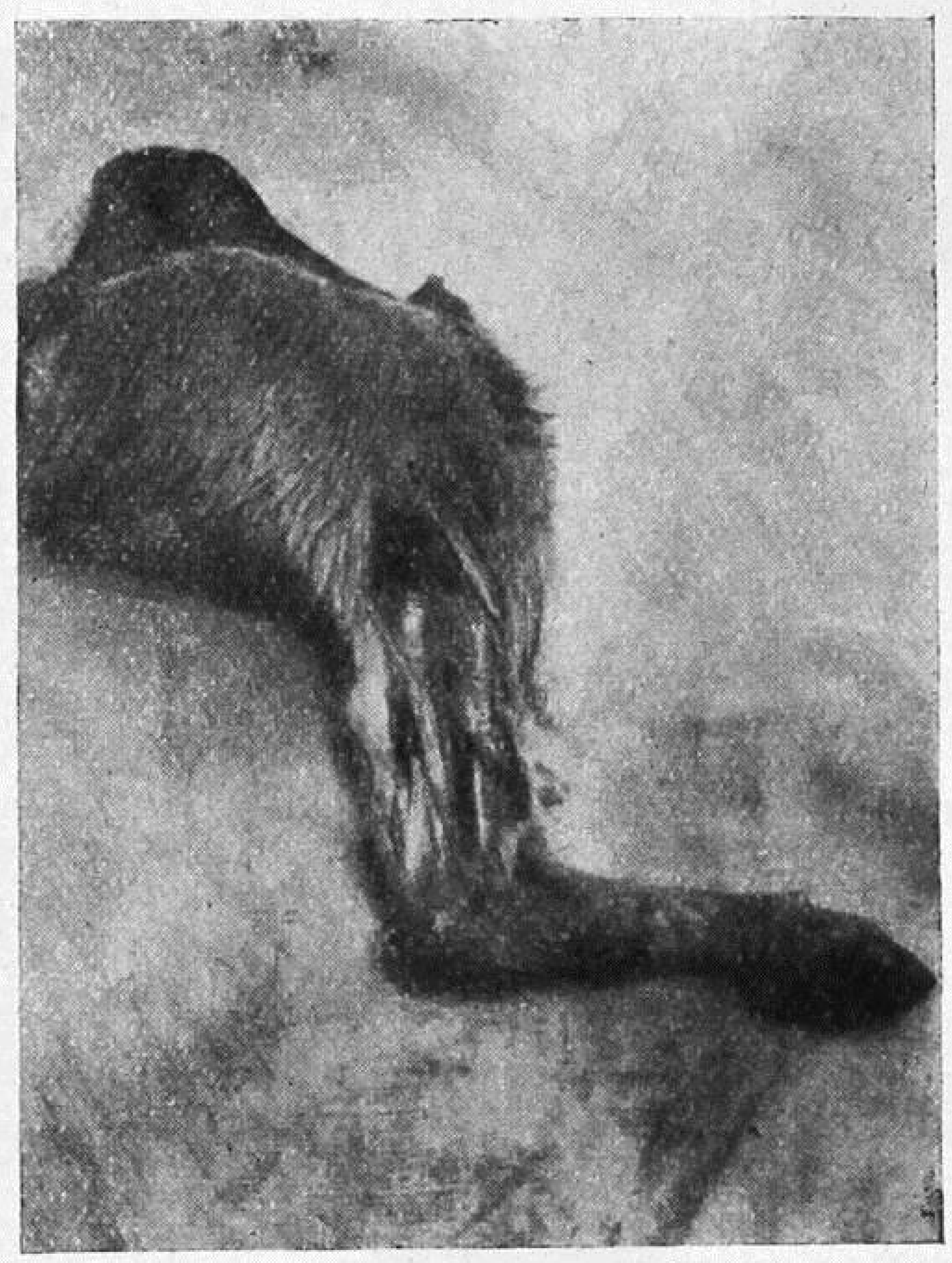


Fig. 6. — La stessa, dopo apertura del rivestimento dermo-epidermico.

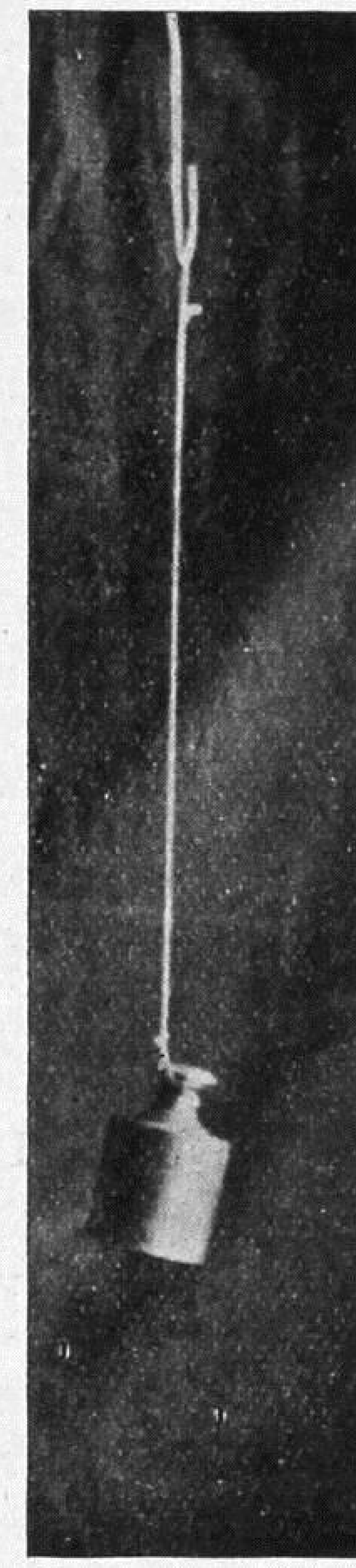


Fig. 7. — La gomma dello spessore di ½ mm. e della larghezza di 1 ½, è capace di sopportare un carico elastico con peso di 1 Kgr., anche dopo tolti dai tessuti a distanza di 3 mesi.

e dopo tre alla visione non è possibile notare alcuna differenza tra l'arto sano ed il trattato (vedi fig. n. 5-6).

L'esame anatomo-patologico dimostra già come il laccio di gomma sia completamente avvolto da una fitta rete di connettivo abbastanza maturo, cui partecipano sia il sottocutaneo sia il peritendine. Si ha cioè la sensazione che il laccio di gomma abbia servito da scheletro elastico, da impalcatura per così dire durante la rigenerazione del tendine direzionandone lungo la linea di forza le gittate fibrocellulari. Infatti l'esame anatomo-patologico microscopico dimostra che dai monconi dei tendini recisi sono partite gittate di tessuto connettivale che la colorazione con il metodo Mallory-Chiovenda co-

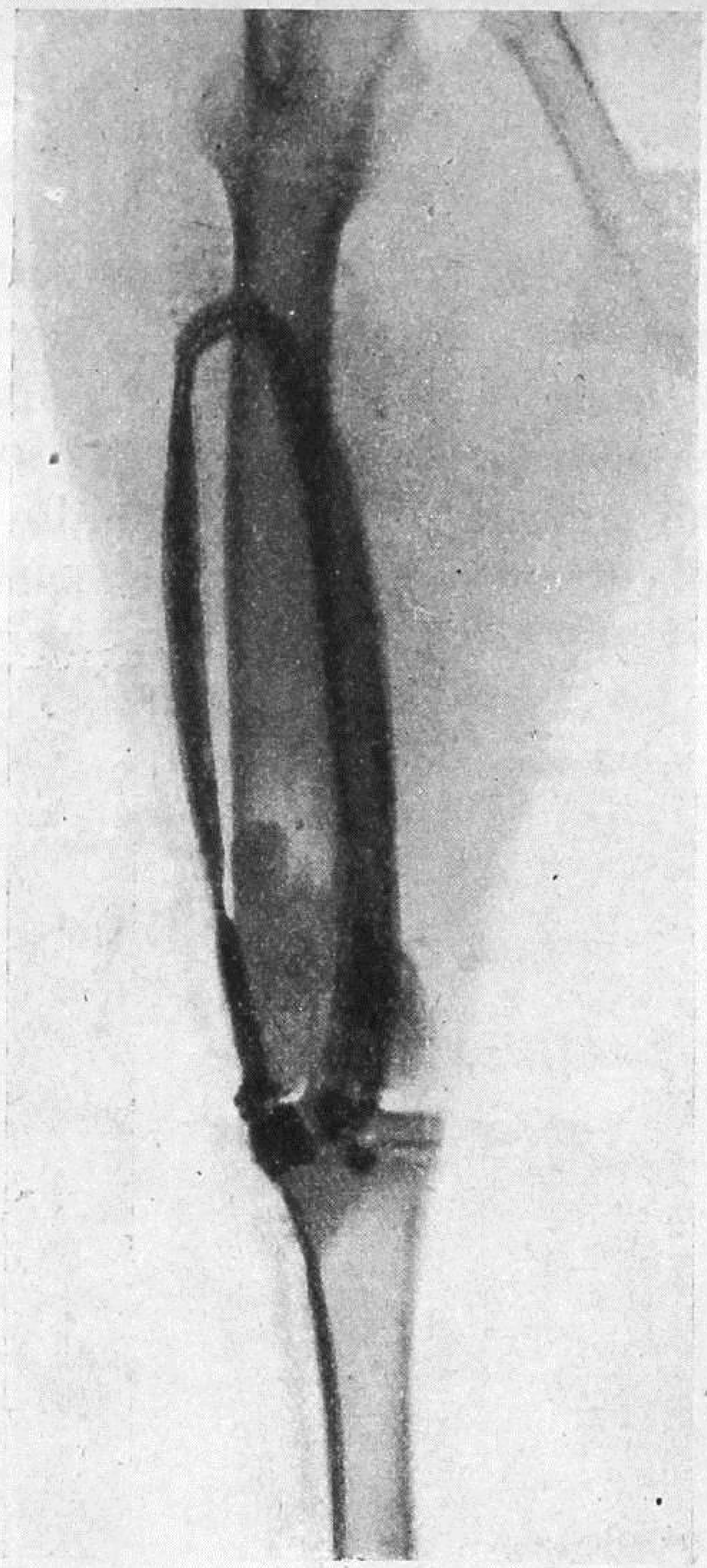


Fig. 8. — La listerella di gomma è messa a staffa.

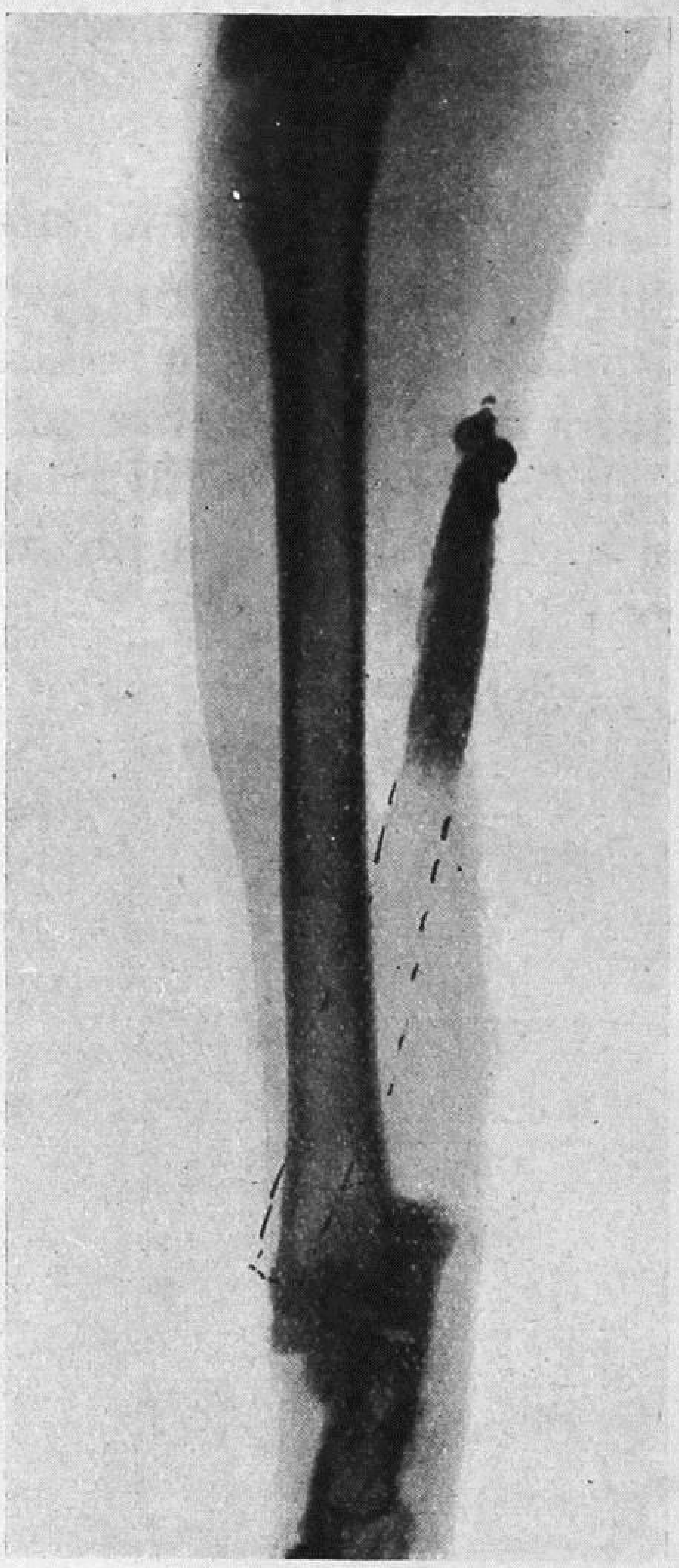


Fig. 9. — La gomma sostituisce il tendine e parte del ventre muscolare. La metà superiore è resa radio-opaca e l'altra metà è normale.

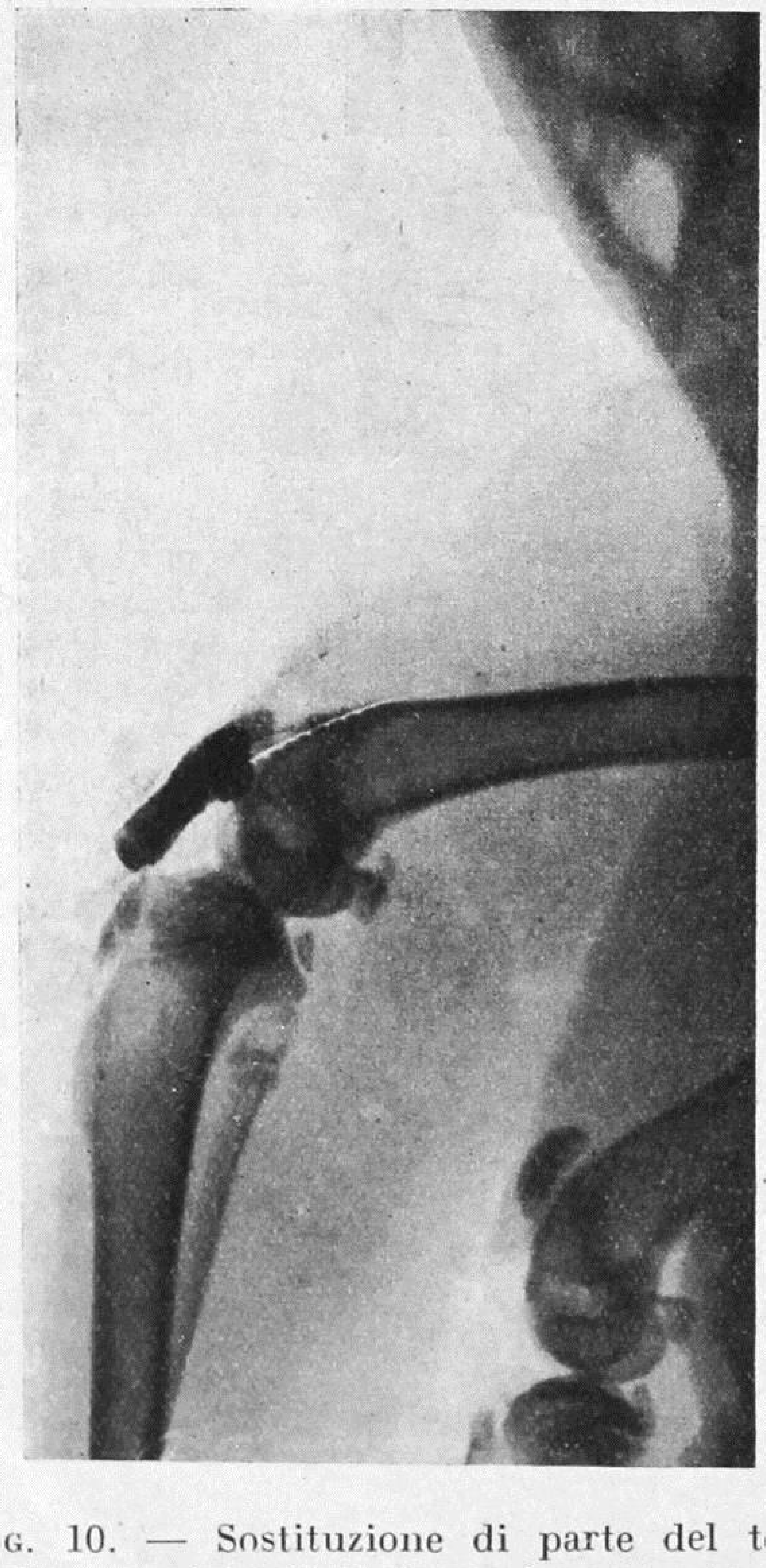


Fig. 10. — Sostituzione di parte del tendine quadricipitale femorale con gomma.



Fig. 11. — Il laccio di gomma sostituisce il flessore del piede.

lora in azzurro splendente, in contrasto con la colorazione che assume il moncone reciso simile al rosso ruggine. Anche dal sottocutaneo partono elementi in parte fibrocellulari in parte prevalentemente fibrillari del tipo a rete che la impregnazione con il Bielchowschy mette in netta evidenza. Il tratto però del nuovo tendine dopo otto mesi è perfettamente congiunto ai monconi recisi tanto che se la gomma e le gittate fibrose che la rivestono non facessere fede del punto di tenectomia, non sarebbe possibile macroscopicamente repertarlo. Così che la sezione microscopica mette in rilievo la presenza di due tessuti, di cui uno mediale costituito da elementi propri del tendine e l'altro da tessuto connettivo tendente al fibroso con orientamento atipico attorno alla gomma la quale pertanto viene spostata all'esterno.

Per quanto sia difficilissimo tagliare la gomma al microtomo e special-

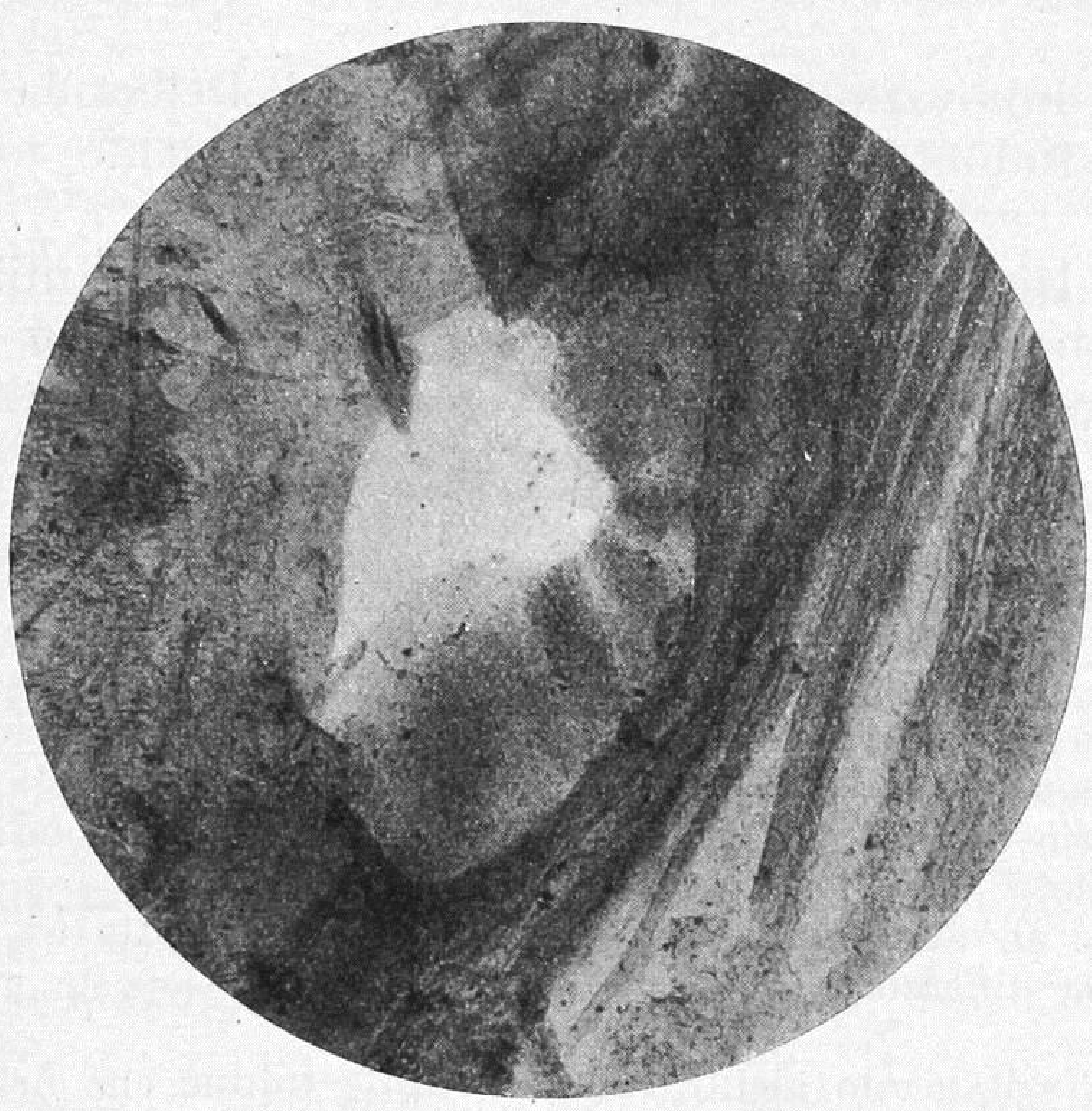


Fig. 12. — Cane N. 2.

Fotomicro in cui è riprodotta una sezione di tessuto tendineo con inclusione di gomma. Colorazione eosina-ematossilina (la gomma è contenuta nella zona ovalare centrale ed appare amorfa).

(Ingr. 30-X; obb. 35; ocul. 2).

mente mantenerla aderente al vetrino nei numerosi passaggi, pure la fotomicro n. 12 mette in evidenza i rapporti che essa ha con i tessuti che la circonda. Essa è incolore amorfa ed occupa il centro della microfotografia.

Riassumendo in breve sintesi il quadro clinico ed anatomo-patologico della lussazione sopraacromiale della clavicola, si rimane perplessi dinanzi alle affermazioni categoriche di operatori che come il Lejars scrivono doversi praticare la resezione del moncone distale della clavicola ogni qual volta l'alterazione estetica divenga funzionale, o di coloro che come il Leriche praticano e consigliano come cura della lussazione la immobilizzazione mediante apparecchi gessati in posizione orizzontale del braccio. Tanto che in una seduta della Società Chirurgica Francese il Leriche ed il Tixier hanno sostenuto che l'intervento cruento è inutile se con il bendaggio in

posizione orizzontale e leggera abduzione si ottengono ottimi risultati funzionali.

Affatto recentemente Mannheim raccogliendo la casistica operata nella clinica di Bier, di pazienti affetti da lussazione *sopraacromiale* della clavicola ha osservato che adoperando i vari metodi fin oggi proposti (eccettuato quello alla Bendetti-Valentini) si hanno a lamentare numerosi risultati mediocri a causa specialmente di artrosi dolorose.

Possiamo pertanto concludere che:

I. La lussazione sopraacromiale della clavicola è una affezione traumatica che abbisogna di intervento chirurgico tutte le volte che è *completa*.

II. Che tra i vari metodi proposti debbono essere presi in considerazione soltanto la ligamentopessia alla Cadenat e la sindesmopessia alla Delbet.

III. Che la innovazione portata al metodo di Delbet da Benedetti-Valentini rappresenta indubbiamente un reale miglioramento nella terapia chirurgica.

IV. Che il laccio di gomma è mezzo consistente ed utile per la sostituzione dei leg. conoide e trapezoide, se anche dopo estratto dai tessuti a distanza di otto mesi dalla sua inclusione, conserva quasi inalterata la propria elasticità.

PROTOCOLLO SPERIMENTALE.

Cane N. 1. (8-I-1932). — Previa anestesia locale viene praticata una tenectomia sul tendine di Achille per circa tre cm Tra i due monconi si inserisce come tra due V rovesciate una listerella di gomma fermandola con due punti di sutura, avendo cura di porla in lieve tensione elastica. Si immobilizza l'arto per 15 giorni. Al 16° giorno si toglie il bendaggio e già al 30° il cane adopera per la deambulazione sia pure claudicante, l'artro trattato.

Viene sacrificato all'ottavo mese quando nè la visione diretta nè la palpazione potevano rilevare alcuna differenza tra l'arto sano e quello sottoposto a tenotomia.

Cane N. 2. — Trattamento identico al precedente tranne che nel bendaggio che fu di semplice garza e non gessato. Il cane riprende prima del controllo N. 1 la deambulazione normale. Lo si sacrifica al 4° mese

I quattro conigli adoperati per l'esperimento vennero trattati con gomma resa radiopaca col procedimento innanzi illustrato (miscela di para con bario). Al primo venne sostituito soltanto il tendine rotuleo, al secondo il flessore della coscia, al terzo tenomuscolare dell'estensore della coscia, mediante un'intera ansa di gomma, al quarto venne inclusa una listerella di gomma di cui parte artificialmente opacata e parte normale, per documentare l'utilità della tecnica da noi apportata.

I conigli vennero sacrificati in un tempo variabile da un mese a tre mesi.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver passato in rassegna i criteri fondamentali che sono a base del determinismo patogenetico della Lussazione completa della clavicola, affronta il problema terapeutico. Discute i vari metodi esistenti ed in base all'esame di un caso clinico da lui curato con la sindesmopessia alla Benedetti-Valentini, nonchè alle risultanze sperimentali per stabilire il divenire della gomma nei tessuti, si dichiara favorevole all'applicazione del laccio di gomma passato « ad 8 » tra l'apofisi coracoide e la clavicola.

BIBLIOGRAFIA.

1. BENEDETTI-VALENTINI. *Un nuovo metodo di sindesmopessia nella lussazione esterna della clavicola.* Policlinico, Sez. Chirur., 1929.
2. BOTREAU ROUSSEL. *Luxation externe de la clavicule et son traitement.* Arch. Franç. Belg. de Chirurg., 1927, pag. 137
3. BROGLIO. *Tecnica operatoria nella lussazione sopracromiale della clavicola.* Giornale dell'Alto Adige, aprile 1931, pag. 237-241.
4. BUMMEL. *Sulla lussazione acromio-clavicolare.* Surg., Gynec. a. Obstet., n. 46, pag. 563-564, aprile 1928.
5. CADENAT. *Suxation externe de la clavicule* Journal de Chirurgie, 1913, pag. 16.
6. CARAVEN. *Risultati del trattamento chirurgico della lussazione esterna della clavicola.* Revue de Chirurg., n. 65, pag. 183, 1927.
7. DELAGENIERE. *Luxation de l'estremité externe de la clavicule.* Revue de Cinésie, 1899, pag. 38.
8. DELAGENIERE. *Luxation de la extrémité externe de la clavicule.* Arch. Méd. Anger., 1899, pag. 72.
9. DELBET et MOCQUOT. *Traitement des luxations acromio-clavicularis par la sindesmopessie coraco-claviculaire.* Bull. et Mém. dela Soc. Franç. de Chir., 21 luglio 1909.
10. DOMINQUEZ, ROLDAN. *Luxation de l'extrémité externe de la clavicule.* Revue de Méd. et de Chirur. de la Habano, 1910, pag. 333.
11. FRACASSINI. *Lussazione della estremità esterna della clavicola.* Arch. di Ortopedia, 1920, pag. 90.
12. FRANTZ et MAJER. *Considération biologique sur l'ostéosyntese métallique.* Journal de Chirurgie, 1930, n. 6, pag. 843.
13. GUEMENE. *Contribution au traitement des luxations externes de la clavicule.* Thèse de Paris, 1910.
14. HENRJ. *Lussazione acr. clavicolare.* Minnesota Med., n. 12, 1929.
15. KMENT. Zentral. f. Chirurg., 13 febbraio 1932, pag. 410-413.
16. LERICHE. *Luxation sous-acromiale de la extrémité externe de la clavicule.* Lyon Chirurgical, n. 5, 1921.
17. MANNHEIM. *La luxation acromio-claviculaire et son traitement.* Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg., ottobre 1931, pag 573-585
18. MARCONI. *Sulla lussazione sopraacromiale della clavicola.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. X, fasc. 5, 1924, pag. 805.
19. MASINI. *Traitement des luxation acromio-claviculaires.* Paris Chirurgical, 1928, n. 20, pag. 201-205.
20. MITCHELL. *Lussazione della estremità esterna della clavicola.* British Med. Journal, 1926, n. 3440, pag. 1097.
21. MOUCHET. Revue d'orthopédie, vol. 16, pag. 52, 1929.
22. PICCIOLI. *Contributo allo studio a. p. e clinico della lussazione sopraacromiale della clavicola.* Arch. di Ortopedia, 1910, fasc. 2.
23. POJRIER. *Sul meccanismo e trattamento della lussazione esterna della clavicola.* Arch. Géneral de Médecine, 1891, pag. 396.
24. ROCHER e MALAPLATE. *Lussazione acromio-clavicolare e trattamento con tendine di Canguro.* Journ. de Méd. de Bordeaux, n 59, pag. 145, 1929.
25. SCHWARTZ. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirur. de Paris, 1903.
26. SOUPAULT. Ibid., 1913-22, luglio.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Palermo
diretto dal Prof. N. Leotta

Le alterazioni funzionali del pancreas nelle sindromi associate dell'addome destro.

C. Rossi, aiuto e docente

Dopo i progressi raggiunti dalla chirurgia addominale improntati alle migliorate conoscenze dell'anatomia e fisiologia degli organi contenuti nel cavo peritoneale e sopra tutto dopo i perfezionamenti raggiunti dalla radiologia e dalla tecnica chirurgica, che hanno permesso l'esplorazione totalitaria, radiologica e chirurgica, dell'addome, le varie malattie addominali, specie quelle a carico della metà destra dell'addome, non vengono più concepite isolate e circoscritte, ma la maggior parte di esse appaiono associate e collegate fra loro per mezzo di lesioni anatomiche e funzionali a carico di organi non solo vicini ma anche lontani.

Queste associazioni morbose, alle quali non è difficile attribuire i numerosi esempi di insuccessi terapeutici dovuti ad incompletezza di diagnosi e conseguentemente di cura, sono note da oltre un ventennio, da quando Kehr e Dieulafoy misero in evidenza gli insuccessi curativi della colecistectomia in alcuni casi di colecistite, sostenendo che oltre all'intervento sulle vie biliari bisogna associare un intervento sull'appendice e da quando Kehr nel 1902 pubblicò una statistica di 18 casi nei quali aveva associato, con ottimi risultati le due operazioni.

Dopo questi autori, di epoca relativamente lontana, molti altri più recenti si sono occupati di tale argomento sino alla esauriente monografia di Leotta che, nella relazione presentata al XXXVIII Congresso di Chirurgia (Bari, ottobre 1931), ha ripreso lo studio di questo importantissimo argomento giungendo, attraverso numerose e profonde osservazioni anatomo-patologiche, cliniche, batteriologiche, radiologiche, ad una concezione unitaria di quella che egli chiama « *Sindrome addominale destra* » (S. A. D.), la cui essenza consiste in un processo infiammatorio cronico peritoneale, originato da un'appendicite, in atto o pregressa, e che per via linfatica, sanguigna e per diffusione in superficie, è causa di lesioni a carico di vari organi addominali.

Si hanno così lesioni a tipo nettamente infiammatorio a carico dell'appendice (lesione primaria), del mesentere, del mesocolon, del grande e piccolo omento, formazioni periviscerali sotto forma di aderenze fibrose, membranose e di sclerosi parietale, lesioni epatiche, spleniche, pancreatiche, renali, utero-annessiali. Tutto ciò costituisce il substrato anatomo-patologico della Sindrome addominale destra, al quale sono legate peculiari alterazioni funzionali del tubo gastro-intestinale, responsabili di una buona parte dei sintomi clinici e radiologici.

Questa particolare evoluzione dell'appendicite in Sindrome addominale destra, evoluzione che, è bene dire, in prosieguo di tempo, può avvenire an-

che indipendentemente dal processo appendicolare, il quale è stato sicuramente il *primum movens*, ma che ad un certo momento può anche esaurirsi, secondo vedute personali, è da ricercarsi nel particolare abito costituzionale dell'individuo, giacchè le ricerche da me eseguite sopra la costituzione morfologica e neuro-vegetativa di larghissimo numero di ammalati affetti da S. A. D., hanno posto in evidenza che questi appartengono in prevalenza al tipo longilineo con reazione simpaticotonica.

Questo complesso patologico della Sindrome addominale destra, pur nella molteplicità delle lesioni a carico di più organi, costituisce una vera unità patologica, poichè ad esso sono legati particolari sintomi clinici e radiologici, che permettono di farne una precisa diagnosi clinica, anatomica, funzionale ed etiologica. Essa può restare sempre tale, come può subìre ulteriori evoluzioni, associandosi all'ulcera gastrica o duodenale, o alla colecistite, calcolosa o no, o ad entrambe. Queste due ultime lesioni, che hanno resistito a tutti i tentativi di spiegarne la patogenesi come malattie isolate, vengono oggi dalla teoria di Leotta, basata su numerose osservazioni *in vivo*, completamente spiegate sia l'una che l'altra, qualora si concepiscano come particolari stadi evolutivi della Sindrome addominale destra, che rappresenta lo sfondo patologico sul quale si innesta l'ulcera e la colecistite e talvolta entrambi.

Rimando alle pubblicazioni di Leotta per tutti i particolari che illustrano lo sviluppo patogenetico dell'ulcera gastro-duodenale e della colecistite calcolosa o no. Dico solo, per mie ricerche personali, che fra i vari fattori che deviano verso l'uno o l'altro esito la Sindrome addominale destra o meglio l'appendicite, che poi in fondo è l'origine di tutti questi tipi di lesioni addominali, ha certo importanza di primo ordine quello costituzionale. Ho infatti visto che l'ulcera si associa nell'80 % dei casi al tipo longilineo a reazione nettamente vagotonica o amfotonica e che nella colecistite, per quanto meno evidente che nell'ulcera, si ha la predilezione per il tipo brachilineo a reazione simpaticotonica.

Concludendo con un concetto ordinatore si possono classificare, secondo Leotta, tutte le sindromi associate dell'addome destro in:

1) sindrome addominale destra (S. A. D.);

2) sindrome addominale destra con ulcera gastrica o duodenale (S.A.D. con ulcera);

3) sindrome addominale destra con colecistite (S.A.D. con colecistite);

4) sindrome addominale destra con ulcera gastro-duodenale e colecistite (S.A.D. con ulcera e colecistite).

In tutto lo studio che da tanti punti di vista, come ho detto è stato fatto nella nostra Clinica sulle sindromi associate dell'addome destro, un organo era rimasto un po' nell'ombra in attesa che migliore luce fosse fatta sulla sua compartecipazione a tali Sindromi associate dell'addome destro, cioè il pancreas. Leotta, nella Relazione sopra accennata, annovera le lesioni pancreatiche macroscopiche fra le varie alterazioni anatomo-patologiche riscontrate nella Sindrome addominale destra e le descrive come alterazioni di pancreatite cronica.

Io appunto mi sono occupato delle indagini sul pancreas sembrandomi l'argomento, per quanto irto di difficoltà, del massimo interesse scientifico e pratico, quale è quello di poter decidere se il pancreas concorra, ed in qual misura, alla sintomatologia prevalentemente dolorosa e digestiva che caratterizza le Sindromi associate dell'addome destro.

*
* *

Nella letteratura non mancano, sebbene non numerosi, contributi che considerano la compartecipazione del pancreas accanto ad altre affezioni addominali e quasi esclusivamente alle ulcere gastriche o duodenali e alle malattie delle vie biliari.

La frequenza delle complicazioni pancreatiche croniche nei processi ulcerosi gastro-duodenali è discordante alquanto nelle statistiche.

Secondo Sawkoff si riscontrerebbero lesioni pancreatiche nel 45 % dei casi di ulcera duodenale; Schmieden e Sebening invece su 408 casi di pancreatite cronica trovarono due sole volte l'ulcera quale fattore etiologico; nel 32 % di ulcere si troverebbero, secondo Galli, Pecco e Polacco, lesioni pancreatiche. Gasbarrini, nella sua Relazione su le pancreatiti al XXXVII Congresso di Medicina Interna, riporta 4 casi di pancreatite cronica accertata chirurgicamente, in due dei quali la lesione del pancreas era secondaria ad ulcera duodenale. Cannavò in una pregevole e recente (1932) pubblicazione riprende in esame la quistione. Nella partecipazione che il pancreas prende nei processi ulcerosi gastro-duodenali egli distingue due gruppi: *a)* pancreatiti chirurgiche nelle quali la flogosi del pancreas avviene per continuità dalla ulcera, dopo aver superato la barriera opposta dalla sierosa e si continua nell'organo vicino; *b)* pancreatiti mediche consistenti in una lentissima flogosi, estesa probabilmente per via linfatica a tutto l'organo, caratterizzata anatomopatologicamente da un processo di neoformazione connettivale e rivelata clinicamente da sofferenza delle secrezioni interna (diabete di media gravità) ed esterna.

Trivellini ha esaminato la funzione pancreatica in 16 affetti da ulcera, dei quali 7 da ulcera gastrica e 9 da ulcera duodenale. Nessuno degli ammalati di ulcera gastrica presentò variazioni di particolare importanza nella funzione del pancreas saggiata con la ricerca dei fermenti nel siero e nelle urine; fra i 9 affetti da ulcera duodenale, due si presentarono all'atto operativo affetti da pancreatite cronica rivelata in precedenza dagli esami funzionali; anzi di uno di questi fu potuto eseguire l'esame istologico dei vari segmenti della ghiandola (testa, corpo, coda) che dimostrò una pancreatite sclerotica interstiziale.

Molto più discordanti sono le conoscenze riguardanti la frequenza delle complicazioni pancreatiche nei processi colecistitici.

Basta riportare le statistiche riferite da Brocq e Maginiac, nelle quali varia, secondo diversi autori, dal 2,4 % al 50-60 % la frequenza della pancreatite nelle affezioni delle vie biliari. La discordanza è da attribuirsi probabilmente ad erronei apprezzamenti operatori, in quanto il rilievo di un pancreas ingrossato, in toto o parzialmente, non è criterio di diagnosi sempre sicuro ed inoltre la varietà dei metodi impiegati per lo studio funzionale è responsabile del cospicuo divario percentuale delle statistiche.

Di recente Donati ha riferito di una pancreatite cistica in una colelitiasica e Trivellini, della Scuola di Donati, ha studiato la funzionalità del pancreas in 16 casi di affezioni epato-biliari, 9 delle quali dimostrarono alterazioni anatomiche e funzionali del pancreas ed in un caso fu dimostrata, con l'esame biopsico, la lesione istologica della ghiandola, consistente in una pancreatite sclerotica diffusa.

Oltre ai processi gastro-duodenale e colecistitici sono state notate lesioni

pancreatiche croniche anche in rapporto a lesioni intestinali (appendiciti, pericoliti (Binet, Brocq e Maginiac, Mayo, Lardenois).

*
* *

Di tre metodi di studio disponiamo per l'indagine pancreatica: metodi clinici, anatomici, funzionali.

1) *Metodi clinici*: Nella quasi totalità dei casi i segni di sofferenza pancreatica, rivelati attraverso la sintomatologia dolorosa, vengono velati dalla compartecipazione alla sindrome morbosa di questo o di quell'altro organo. Oltre a ciò la inesplorabilità del pancreas alle manovre palpatorie data la sua sede profonda, fa sì che l'esame clinico riesce di scarso ausilio per ammettere o no una lesione pancreatica, eccezion fatta per alcune forme di pancreatite cronica ad evoluzione ipertrofica, nelle quali è possibile il rilievo di un grosso pancreas e nelle quali l'appariscenza di qualche segno indiretto quale l'ittero, l'ascite, i dolori violenti per interessamento del plesso celiaco, i vomiti per compressione del duodeno, renda chiara la diagnosi.

2) *Metodi anatomici*: L'esame anatomico, pur essendo di grande valore, presenta alcuni inconvenienti nel riconoscimento di una pancreatite cronica sul vivente, come è il caso dei reperti operatori. L'esame macroscopico può non far rilevare elementi di giudizio sicuri. Già Nikoll e Pratt avevano rilevato che il reperto di un pancreas diffusamente o limitatamente duro non sia un criterio sempre sufficiente per la diagnosi di pancreatite cronica. Leotta insiste sulla presenza di linfoghiandole pancreatiche e peripancreatiche che possono mentire un ingrossamento ed un indurimento limitato alla testa o diffuso, talvolta anche bernoccoluto, cosicchè egli afferma che dall'esplorazione chirurgica non è sempre dato distinguere ciò che spetti al pancreas e ciò che spetti alle ghiandole. L'esame istologico richiede la biopsia con tutti gli inconvenienti inerenti a tale manovra a carico di un organo profondo come il pancreas. Con tutto ciò, esso è stato praticato da vari autori (Calzavara, Nikoll, Donati) senza grandi inconvenienti ed io mi propongo in un successsivo lavoro di praticare gli esami istologici di frammenti di pancreas tolti durante l'intervento operativo.

3) *Metodi funzionali*: L'esame funzionale è quello sul quale preferibilmente ci fondiamo per svelare in Clinica un'insufficienza pancreatica. Gran parte degli studi pancreatici si sono basati su questo ed anche io seguirò tale metodo quale quello che mi è sembrato più rispondente agli scopi che mi sono prefisso ed agli intenti pratici di uno studio applicato alla Clinica.

Di numerosi metodi disponiamo in Clinica per l'indagine funzionale del p., rivolti gli uni alla valutazione della funzione endocrina, rivolti gli altri a quella della funzione esocrina. Tutti presentano il pro e il contro; nessuno è perfetto. Data appunto l'imperfezione, o direi meglio la perfezione solo parziale di tali metodi, domina oggi in patologia il concetto che per lo studio funzionale di un organo occorre eseguire contemporaneamente vari metodi di esame, acciocchè dalla valutazione critica dei medesimi si possa trarre un sicuro apprezzamento sulla capacità funzionale di un organo.

I metodi praticati oggi in Clinica per l'esame funzionale del pancreas possono elencarsi come segue:

a) per la funzione endocrina: glicemia a digiuno e prove di carico;

b) per la funzione esocrina: 1) ricerca dei fermenti pancreatici (ami-

lolitico, triptico, lipolitico) nel sangue e negli escreti (urine, feci, succo duodenale); 2) dosaggio dell'azoto, dell'amido e del grasso (metodo di Zoia) nelle feci.

Fra queste prove di indagine funzionale, dovendo eseguire delle ricerche cliniche nelle quali oltre la quantità e la qualità dei metodi applicati, ha grande valore il numero dei casi studiati, ho eseguito in ogni ammalato la ricerca nelle urine e nel sangue del fermento amilolitico (diastasi) e nel siero del fermento lipolitico (lipasi), quali metodi che ormai hanno ricevuto la sanzione della pratica medica.

Anche di recente Donati e la sua Scuola (Pecco, Galli, Polacco, Trivellini) con numerose osservazioni cliniche, riconoscono nell'aumento della diastasi nel siero e nelle urine e della lipasi nel siero i segni più costanti, fra tutti gli altri, di lesione organica cronica del pancreas.

Rimando per la tecnica e la valutazione critica dei vari metodi di indagine funzionale del pancreas alla completa monografia di Gasbarrini su le pancreatiti.

Voglio solo sottolineare come la letteratura medica, sia clinica che sperimentale, abbia portato di recente validi contributi alla valorizzazione della ricerca della lipasi pancreatica specie nelle affezioni croniche del pancreas.

È noto dopo gli studi di Rona, Peter, Paulowitz e altri, che ogni organo dell'economia possiede un particolare fermento lipolitico che, per la sua resistenza o meno di fronte ad alcuni tossici, si differenzia da quello presente normalmente nel siero di sangue e da quello di qualunque altro organo.

Quando una lesione distruttiva a carico di un organo porta ad un passaggio nel sangue della relativa lipasi specifica, questa può essere usufruita per svelare la sofferenza funzionale dell'organo ammalato. Sorvolando su tutte le discussioni sorte al riguardo, si ritiene che la caratteristica della lipasi pancreatica dell'uomo sia quella di essere resistente all'atoxil e labile di fronte al chinino, cosicchè la positività della prova avrebbe valore probativo per una lesione del pancreas.

A questa proposizione sostenuta di recente (1930) da Melli e Lorenzi con numerose ricerche cliniche e sperimentali, Gasbarrini, nella relazione su citata e successivamente D'Ignazio (1932) della stessa Scuola, elevano dei dubbi, limitando il valore della ricerca della lipasi pancreatica nel siero per averla trovata positiva nell'elevata cifra del 41,1 % in malattie varie, nelle quali nessun segno di sofferenza pancreatica era rilevabile nè clinicamente nè con altri mezzi di indagine funzionale e negativa in due casi di pancreatite cronica clinicamente e funzionalmente manifesta.

Alla migliore valutazione della ricerca della lipasi nel siero nelle affezioni pancreatiche ha concorso di recente (1931) Jorns con un lavoro sperimentale e clinico poco noto e da pochi citato fra i vari autori che si occupano di semeiologia pancreatica. Vale la pena di riassumerlo sopra tutto perchè l'A. fa un utile raffronto fra la prova della diastasi e della lipasi. L'A. riprodotto sperimentalmente: 1) processi di riassorbimento nel pancreas del cane mediante legatura dei dotti o parziali legature dell'organo; 2) necrosi pancreatiche mercè iniezione di bile nei dotti; 3) distruzione autolitica per mezzo di trapianti liberi di pancreas nel sottocutaneo addominale. Dai pancreas così trattati l'A. preparava, a vario periodo di tempo, degli estratti acquosi dei quali saggiava la proprietà amilolitica e lipolitica.

In tutte e tre le condizioni sperimentali rilevò un diverso comportamento della diastasi e della lipasi negli estratti; la prima si presentava fortemente aumentata subito dopo l'esperimento e per breve tempo, poi diminuiva fortemente sino a scomparire, mentre la lipasi non si mostrava aumentata dopo l'esperimento o soltanto poco, ma si trovava sempre presente nell'estratto ed in notevole quantità anche a distanza dall'esperienza ed in qualunque condizione anatomica si trovasse l'organo in esame, anche quando non vi era più traccia della diastasi.

L'A. spiega questo differente comportamento ritenendo che l'aumento della diastasi in primo tempo sia dovuto al rapido riassorbimento del secreto ghiandolare preformato o ad una rapida attivazione dello stesso e che la sollecita scomparsa sia dovuta alla distruzione ed alla mancata formazione di nuovo fermento per le condizioni create dall'esperimento; mentre la lipasi sarebbe un fermento cellulare contenuto entro i corpi delle cellule che si libera pei processi autolitici mano mano che le cellule si vanno distruggendo.

Le osservazioni cliniche dell'A. collimano perfettamente con i dati sperimentali, poichè egli ha trovato, nei casi acuti e sub-acuti di pancreatite e nella stenosi dei dotti, valori urinari assai alti della diastasi, che però, dopo pochi giorni, nel periodo di remissione, scomparivano.

Nelle forme iperacute che si accompagnano a profonda distruzione del tessuto ghiandolare ha trovato che l'aumento del fermento diastatico nelle urine può mancare completamente (fatto constatato anche da Skoog). Nelle forme croniche, nelle flogosi che accompagnano affezioni gastriche, duodenali e biliari, o che seguono alle pancreatiti acute o subacute, infine nei tumori primari del pancreas o propagati da organi vicini, l'A. non ha potuto mai riscontrare un aumento del potere amilolitico delle urine nè del siero. Per ciò che riguarda la lipasi, questa fu trovata aumentata nelle forme iperacute, acute e subacute e nella stenosi dei dotti, ma in quantità assai meno evidente che la diastasi, mentre fu trovata sempre presente, in una numerosa serie di ammalati affetti da pancreatite cronica di varia natura. Questi ultimi risultati confermano quelli di Simon e Segenschmid per le p. croniche, di Avellone e Mattina per le lesioni pancreatiche consecutive ad affezioni biliari (50 % di casi positivi), Lasch e Grassberger per le pancreatiti consecutive a lesioni ulcerose gastro-intestinali, di Ebermann per le cisti del pancreas, di Simon, Segenschmid, Ehrmann per i tumori del pancreas.

* * *

Riguardo alla tecnica usata ho praticato la prova di Wohlgemuth dei 15 minuti, seguendo tutti i particolari di tecnica che recentemente questo autore ha dettato per la ricerca della diastasi, stabilendo come cifre massime del normale 64 Unità diastasiche (U. D.) nelle urine e 32 U. D. nel sangue. Per la lipasi ho applicato il metodo di Rona-Peter seguendo i dettami di tecnica ed i perfezionamenti della stessa introdotti assai opportunamente da Melli e Lorenzi.

È noto come il principio di tale metodo consista nel dosare il potere lipolitico di un siero, misurando le variazioni della tensione superficiale (rivelata con una diminuzione del numero delle gocce contate con la particolare pipetta di Rona) di una miscela siero + soluzione di tributirrina pu-

rissima, con aggiunta, oppur no, di sostanze tossiche (atoxil, chinino, ecc.) dopo un'ora o un'ora e 1/2 che le varie sostanze sono state a contatto.

Melli e Lorenzi, onde escludere l'interferenza della lipasi dei globuli rossi, sempre presente nei prodotti dell'emolisi e caratterizzata dalla resistenza sia all'atoxil che al chinino, usati contemporaneamente, fanno seguire alla prova del siero solo e del siero + atoxil, una terza prova di siero + atoxil + chinino. Se questa ultima prova dà una diminuzione del numero delle gocce, ciò significa che è presente la lipasi dei globuli rossi, e questo numero va sottratto dal numero delle gocce del quale è diminuita la seconda prova (siero + atoxil) per avere la cifra precisa delle gocce diminuite per la presenza della lipasi pancreatica. La prima prova (siero solo) sta a significare che il siero è attivo per la lipasi del siero (esclude l'invecchiamento del siero o altre alterazioni del potere fermentativo dello stesso). Si è ritenuta positiva la prova quando ha dato una diminuzione di 3 gocce o più di 3 dopo un'ora e mezza. Rimando il lettore alla pubblicazione degli Autori per i dettagli di tecnica.

*
* *

Passo quindi ad esporre i risultati delle mie ricerche personali. (Vedi tabelle).

Esse sono state condotte su 70 ammalati così ripartiti nei riguardi delle varie forme nelle quali si possono dividere le Sindromi associate dell'addome destra (v. classificazione di sopra).

1) Sindrome addominale destra semplice	n.	34
2) Sindrome addominale destra con ulcera duodenale . . .	»	14
3) Sindrome addominale destra con ulcera gastrica . . .	»	3
4) Sindrome addominale destra con colecistite	»	19
Totale . . .		70

DEDUZIONI.

Dalle ricerche sopra esposte, praticate su 70 infermi si possono ricavare i seguenti risultati:

Diastasi nelle urine e nel sangue.

1) In 34 casi di S.A.D. semplice il valore diastasico delle urine e del sangue, è oscillato entro limiti normali. In un solo caso è stato superiore al normale (caso 24).

2) In 17 casi di S. A. D. con ulcera (dei quali 3 gastrica e 14 duodenale) il valore diastasico è variato nei limiti normali nelle urine. Nel sangue è stato superiore al normale in 1 caso (caso 49) di S. A. D. con ulcera duodenale).

3) In 19 casi di S. A. D. con colecistite, il tasso diastasico delle urine, ha raggiunto in un sol caso (caso 65) valore superiore al normale; in 3 (caso 62, 64 e 67) i valori massimi normali. Il caso 65 è stato l'unico nel quale la diastasi del sangue è stata superiore al normale.

Lipasi nel siero.

1) Su 34 casi di S. A. D. semplice esaminati si sono avuti risultati positivi della prova in 18, con un aumento del tasso lipasico pancreatico che va da 3 a 26 gocce.

I) *Sindrome addominale destra semplice.*

N.		LIPASI				DIASTASI	
		gocce prima	gocce dopo un'ora e $^1/_2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	Urine U–D	Sangue U–D
1	Siero + atoxil	105	78	27		8	8
	Siero + atoxil + chinino	105	95	10	7		
	Siero	106	103	3			
2	Siero	100	87	13		32	32
	Siero + atoxil	103	103	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	102	102	0			
3	Siero	106	88	18		16	16
	Siero + atoxil	106	89	7	4		
	Siero + atoxil + chinino	106	103	3			
4	Siero	102	80	22		4	4
	Siero + atoxil	103	92	11	9		
	Siero + atoxil + chinino	103	101	2			
5	Siero	110	92	18		32	16
	Siero + atoxil	110	107	3	1		
	Siero + atoxil + chinino	110	108	2			
6	Siero	99	78	21		16	32
	Siero + atoxil	100	99	1	1		
	Siero + atoxil + chinino	100	100	0			
7	Siero	107	78	29		16	32
	Siero + atoxil	107	101	6	3		
	Siero + atoxil + chinino	107	104	3			
8	Siero	103	84	15		16	8
	Siero + atoxil	104	104	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	103	103	0			
9	Siero	115	92	23		16	16
	Siero + atoxil	114	106	8	6		
	Siero + atoxil + chinino	115	113	2			
10	Siero	104	93	21		8	8
	Siero + atoxil	103	96	7	5		
	Siero + atoxil + chinino	103	101	5			
11	Siero	112	90	28		16	32
	Siero + atoxil	110	106	4	2		
	Siero + atoxil + chinino	110	108	2			
12	Siero	118	109	9		8	16
	Siero + atoxil	112	108	7	6		
	Siero + atoxil + chinino	116	115	1			
13	Siero	—	—	—		16	8
	Siero + atoxil	104	101	3	3		
	Siero + atoxil + chinino	105	104	0			
14	Siero	108	87	21		62	32
	Siero + atoxil	103	99	9	8		
	Siero + atoxil + chinino	108	107	1			
15	Siero	104	88	16		32	16
	Siero + atoxil	104	100	4	3		
	Siero + atoxil + chinino	104	103	1			

N.		LIPASI gocce prima	gocce dopo un'ora e $^1/_2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	DIASTASI Urine U–D	Sangue U–D
16	Siero	98	73	25		16	16
	Siero + atoxil	99	99	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	98	97	1			
17	Siero	109	91	17		16	8
	Siero + atoxil	110	98	12	10		
	Siero + atoxil + chinino	111	109	2			
18	Siero	89	72	17		8	16
	Siero + atoxil	92	90	12	1		
	Siero + atoxil + chinino	93	92	1			
19	Siero	113	94	19		32	16
	Siero + atoxil	112	102	10	7		
	Siero + atoxil + chinino	111	108	3			
20	Siero	98	78	20		16	8
	Siero + atoxil	99	96	3	3		
	Siero + atoxil + chinino	97	97	0			
21	Siero	103	88	15		8	16
	Siero + atoxil	88	98	4	2		
	Siero + atoxil + chinino	15	100	2			
22	Siero	112	101	10		8	16
	Siero + atoxil	112	107	5	5		
	Siero + atoxil + chinino	112	112	0			
23	Siero	—	—	—		16	8
	Siero + atoxil	87	87	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	89	88	1			
24	Siero	120	97	23		128	64
	Siero + atoxil	120	116	4	2		
	Siero + atoxil + chinino	120	118	2			
25	Siero	102	83	18		32	16
	Siero + atoxil	102	102	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	103	103	1			
26	Siero	100	85	15		16	32
	Siero + atoxil	99	88	11	6		
	Siero + atoxil + chinino	98	33	5			
27	Siero	114	98	16		8	16
	Siero + atoxil	114	112	2	1		
	Siero + atoxil + chinino	113	112	1			
28	Siero	110	94	16		16	8
	Siero + atoxil	110	107	3	0		
	Siero + atoxil + chinino	110	107	3			
29	Siero	—	—	—		16	32
	Siero + atoxil	102	97	5	5		
	Siero + atoxil + chinino	101	101	0			
30	Siero	90	78	12		16	16
	Siero + atoxil	88	88	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	89	89	0			

N.		LIPASI				DIASTASI	
		gocce prima	gocce dopo un'ora e $1/2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	Urine U-D	Sangue U-D
31	Siero	110	106	14		16	8
	Siero + atoxil	110	103	7	1		
	Siero + atoxil + chinino	110	104	6			
32	Siero	108	87	21		16	16
	Siero + atoxil	108	102	6	3		
	Siero + atoxil + chinino	108	105	3			
33	Siero	99	76	11		16	8
	Siero + atoxil	107	100	7	5		
	Siero + atoxil + chinino	107	105	2			
34	Siero	103	74	26		16	8
	Siero + atoxil	106	78	28	26		
	Siero + atoxil + chinino	106	104	2			

II) *Sindrome addominale destra con ulcera gastrica o duodenale.*

N.		gocce prima	gocce dopo un'ora e $1/2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	Urine U-D	Sangue U-D
35	Siero	103	80	23		16	32
	Siero + atoxil	103	97	6	4		
	Siero + atoxil + chinino	103	101	2			
36	Siero	101	76	25		8	4
	Siero + atoxil	107	102	5	5		
	Siero + atoxil + chinino	104	104	0			
37	Siero	110	97	13		16	16
	Siero + atoxil	110	107	3	1		
	Siero + atoxil + chinino	111	109	2			
38	Siero	116	94	22		16	8
	Siero + atoxil	115	109	6	6		
	Siero + atoxil + chinino	115	115	0			
39	Siero	108	96	12		32	8
	Siero + atoxil	107	104	3	0		
	Siero + atoxil + chinino	108	105	3			
40	Siero	102	80	22		16	16
	Siero + atoxil	101	101	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	102	103	0			
41	Siero	92	72	20		16	64
	Siero + atoxil	93	92	1	1		
	Siero + atoxil + chinino	93	93	0			
42	Siero	93	74	19		8	32
	Siero + atoxil	94	94	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	95	94	1			
43	Siero	103	85	18		32	8
	Siero + atoxil	103	96	7	6		
	Siero + atoxil + chinino	101	100	1			
44	Siero + atoxil	118	97	17		16	8
	Siero + atoxil + chinino	116	113	3	0		
	Siero	115	112	3			

N.		LIPASI gocce prima	gocce dopo un'ora e $^1/_2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	DIASTASI Urine U-D	Sangue U-D
45	Siero	101	87	14		16	8
	Siero + atoxil	100	96	4	1		
	Siero + atoxil + chinino	101	98	3			
46	Siero	109	90	19		8	16
	Siero + atoxil	109	103	6	3		
	Siero + atoxil + chinino	108	105	3			
47	Siero	109	88	21		64	16
	Siero + atoxil	109	102	7	5		
	Siero + atoxil + chinino	108	106	2			
48	Siero	112	89	23		32	16
	Siero + atoxil	112	108	4	1		
	Siero + atoxil + chinino	111	108	3			
49	Siero	110	80	30		8	4
	Siero + atoxil	110	102	8	8		
	Siero + atoxil + chinino	110	110	0			
50	Siero	118	97	21		32	16
	Siero + atoxil	116	115	1	0		
	Siero + atoxil + chinino	117	116	1			
51	Siero	106	88	18		16	18
	Siero + atoxil	106	100	6	6		
	Siero + atoxil + chinino	106	104	2			

III) *Sindrome addominale destra con colecistite.*

N.		gocce prima	gocce dopo un'ora e $^1/_2$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr.	Urine U-D	Sangue U-D
52	Siero	120	102	18		16	32
	Siero + atoxil	120	111	9	7		
	Siero + atoxil + chinino	119	117	2			
53	Siero	106	87	19		16	32
	Siero + atoxil	105	103	2	1		
	Siero + atoxil + chinino	105	104	1			
54	Siero	118	91	17		32	8
	Siero + atoxil	116	108	8	5		
	Siero + atoxil + chinino	115	110	3			
55	Siero	106	88	18		16	32
	Siero + atoxil	104	104	0	0		
	Siero + atoxil + chinino	103	102	1			
56	Siero	118	90	18		16	32
	Siero + atoxil	117	109	8	4		
	Siero + atoxil + chinino	116	112	4			
57	Siero	102	82	20		16	4
	Siero + atoxil	101	98	3	7		
	Siero + atoxil + chinino	101	99	2			
58	Siero	98	76	22		16	8
	Siero + atoxil	104	99	5	4		
	Siero + atoxil + chinino	106	105	1			
59	Siero	106	89	17		32	8
	Siero + atoxil	106	99	7	5		
	Siero + atoxil + chinino	106	104	2			

N.		LIPASI				DIASTASI	
		gocce prima	gocce dopo un'ora e $^{1}/_{2}$	differenza	gocce diminuite per la lipasi pancr:	Urine U-D	Sangue U-D
60	Siero	108	91	17		32	16
	Siero + atoxil	108	102	6	1		
	Siero + atoxil + chinino	111	106	5			
61	Siero	105	83	22		16	16
	Siero + atoxil	105	96	9	8		
	Siero + atoxil + chinino	105	104	1			
62	Siero	94	78	16		64	16
	Siero + atoxil	94	93	1	0		
	Siero + atoxil + chinino	95	94	1			
63	Siero	112	84	18		16	32
	Siero + atoxil	111	102	9	7		
	Siero + atoxil + chinino	112	110	2			
64	Siero	110	83	17		64	16
	Siero + atoxil	109	105	4	1		
	Siero + atoxil + chinino	109	106	3			
65	Siero	101	78	23		128	128
	Siero + atoxil	103	98	5	5		
	Siero + atoxil + chinino	103	—	0			
66	Siero	118	91	17		32	16
	Siero + atoxil	116	113	3	0		
	Siero + atoxil + chinino	115	112	3			
67	Siero	98	77	21		64	16
	Siero + atoxil	99	97	2	1		
	Siero + atoxil + chinino	99	98	1			
68	Siero	108	88	20		8	8
	Siero + atoxil	106	100	6	6		
	Siero + atoxil + chinino	105	105	0			
69	Siero	118	99	19		32	16
	Siero + atoxil	117	115	2	0		
	Siero + atoxil + chinino	117	110	2			
70	Siero	102	98	17		16	32
	Siero + atoxil	103	91	4	5		
	Siero + atoxil + chinino	102	98	3			

2) In 17 casi di S. A. D. con ulcera, dei quali 3 gastrica e 14 duodenale, si è avuto aumento della lipasi pancreatica in 8 (da 3 a 8 gocce) e in tutti trattavasi di ulcera duodenale.

3) In 19 casi di S. A. D. con colecistite si è avuto aumento della lipasi pancreatica in 11 (da 3 a 8 gocce).

*
* *

Da quanto sopra dovremmo concludere che, per i dati ricavati dallo studio del fermento diastasico nelle urine e nel sangue, nelle varie sindromi associate dell'addome destro, non esista una compartecipazione del pancreas, non potendo dare gran valore a 3 casi positivi su 70 casi studiati, nè al fatto che sovente, specie nel sangue, si ottengono i valori massimi normali. Noi però dobbiamo subito considerare, che, nelle forme di lieve pancreatite cronica già stabilizzata, chè soltanto di questa può trattarsi nel

caso che realmente concomiti una lesione pancreatica nelle Sindromi associate dell'addome destro, tutti gli autori sono ormai d'accordo, sia per osservazioni cliniche che sperimentali, nell'affermare che evidenti modificazioni del tasso diastasico, nelle urine e nel sangue, non esistono. Per avere queste, nel senso di un aumento, occorre che l'affezione cronica pancreatica porti ad una totale o parziale chiusura dei dotti, con consecutiva stasi del secreto e riassorbimento del medesimo attraverso il sangue. La negatività del reperto va quindi attribuita alla inadequatezza del metodo. E di ciò ci possiamo convincere, ove si considerino i risultati ottenuti dalla ricerca della lipasi nel siero, che ci ha dato positività di reperto in 36 casi su 70 esaminati (50 % dei casi osservati), ciò che ci permette di affermare che in una metà dei casi di Sindromi associate dell'addome destro l'esame funzionale del pancreas dimostra una lesione del medesimo di tipo cronico. Ho più sopra detto le ragioni per le quali la ricerca della lipasi pancreatica nel siero costituisca uno dei metodi più sicuri per svelare deficienze funzionali pancreatiche in affezioni croniche della ghiandola e come la clinica abbia di recente valorizzato tale ricerca.

Se si considerano poi le varie forme di tali Sindromi, si constata che la percentuale dei casi di compartecipazione del pancreas è uguale in tutte le varie forme di Sindromi associate addominali, sia cioè che coesista o no un'ulcera, gastrica o duodenale, o una colecistite calcolosa o no. Sino ad ora invece si era sostenuto, come ho detto in principio, che il pancreas risentisse esclusivamente dei processi infiammatori degli organi vicini, quali le vie biliari, lo stomaco, il duodeno. Se ciò fosse vero, noi dovremmo trovare nella S. A. D. con ulcera e S. A. D. con colecistite una maggiore percentuale di lesioni pancreatiche, che non nella S. A. D. semplice. Poichè ciò non si avvera è giusto ritenere, che il pancreas, anzichè ammalare successivamente ad una lesione epato-biliare o gastro-duodenale, risenta, contemporaneamente a tutte le altre formazioni e organi peritoneali, di quel lento e continuo processo infiammatorio peritoneale d'origine appendicolare, spesso interrotto da riacutizzazioni, che caratterizza l'essenza delle Sindromi associate dell'addome destro.

Ammesso ciò, cade ora l'opportunità di parlare brevemente della patogenesi di queste lesioni pancreatiche, che accompagnano le varie Sindromi associate dell'addome destro e vedere quale importanza esse assumano nel quadro generale delle sindromi stesse.

Anzitutto si può affermare che queste lesioni pancreatiche consistano in processi infiammatori cronici interstiziali con modica atrofia degli elementi parenchimali, il che è provato: 1) dalla costante assenza in tutti i casi osservati di sintomi pancreatici acuti; 2) dal valore stesso dell'aumento della lipasi del siero; 3) dal reperto operatorio che ha rivelato sovente nelle operazioni per Sindrome associata dell'addome destro ingrossamenti parziali o totali del panucreas, con ispessimenti e cicatrici del rivestimento peritoneale; 4) dall'esperienza di precedenti autori che hanno praticato esami biopsici e necroscopici del pancreas in affezioni delle vie biliari e nelle ulcere gastriche e duodenali (Calzavara, Nikoll, Donati, Trivellini).

Se si considerano ora le alterazioni anatomo-patologiche e la etiologia delle Sindromi associate dell'addome destro, come sono state illustrate da Leotta nella su mentovata Relazione, mi pare agevole ammettere che il pancreas, al pari di tutti gli altri organi e formazioni peritoneali, compreso il fegato, prenda parte, reagendo con un processo infiammatorio cronico,

a quel lento processo di peritonite cronica semplice a punto di partenza appendicolare che caratterizza quelle Sindromi.

In altri termini il pancreas non si sottrae al processo infiammatorio peritoneale come gli altri organi, ed ha comuni con questi, le particolarità anatomo-patologiche, sintomatologiche ed assai probabilmente le patogenetiche. Infatti, noi possiamo ritenere che le stesse vie che portano l'infezione ascendente dall'appendice ammalata, allo stomaco e al duodeno, siano capaci d'infettare il pancreas. Queste vie sono essenzialmente tre:

1) *Via sanguigna.* Non si può escludere per spiegare un apporto di germi dall'appendice e dal colon al pancreas, tanto più che vi sono autori che hanno sostenuto per il pancreas il concetto dell'infezione ematogena di origine enterica (Roux, Duval, Brulè, Garban, Pinna). E che la via sanguigna possa avere realmente valore per determinare un'affezione pancreatica a tipo cronico lo dimostrano alcune ricerche di Rosenow e di Williams, i quali nei conigli, mediante iniezioni ripetute di streptococchi nella vena auricolare riuscirono ad ottenere lesioni infiammatorie a tipo cronico del fegato, della colecisti, del pancreas, nell'endocardio e delle sierose articolari. Ma anche ammesso che dall'appendice e dal colon possa aversi un riassorbimento di germi nel circolo generale, sorpassando la barriera del fegato, l'estrema rarità delle complicazioni pancreatiche nelle infezioni acute, che sono quelle che con maggiore frequenza dànno luogo a batteriemia, rende poco plausibile l'evenienza di un tale meccanismo. a meno di non volere ammettere con Charrie e Rosenow una localizzazione elettiva di alcuni germi aventi affinità specifica pel pancreas. Ma la via sanguigna che spiega così bene l'insorgenza delle epatiti, non è la via più diretta per spiegare queste pancreatiti e deve certamente considerarsi come eccezionale.

2) *La via linfatica* è la via che meglio si addice per spiegare una infezione lenta che dall'appendice risalga verso il pancreas. Sono infatti note le vie linfatiche che dall'appendice attraverso i gangli ileo-colici e mesenterici, raggiungono le ghiandole pancreatiche inferiori.

Sono state messe in evidenza da Irger e Dragun delle anastomosi dirette fra il sistema linfatico proveniente dall'appendice e dell'ultima porzione dell'ileo e quello proveniente dal fegato, cistifellea, duodeno e pancreas. Questo entrerebbe in funzione qualora patologicamente si verifichi un impedimento nel primo sistema. Questa via linfatica è più confacente a spiegare la propagazione di una infezione locale peritoneale, a decorso assai cronico, agli altri organi contenuti nella cavità ammettendo una specie di permeazione linfatica addominale.

Tale meccanismo è sicuramente dimostrato nella patogenesi delle Sindromi associate dell'addome destro, da ricerche anatomiche e batteriologiche (Leotta, Rindone, Cimino).

3) *La via dell'epiploon.* Tale via è stata sostenuta da Silhol per la diffusione a distanza di processi infiammatori peritoneali ed è anche accettata da Leotta, fra le varie vie che segue l'infezione per raggiungere alcune delle localizzazioni delle Sindromi associate dell'addome destro, ma per le pancreatiti deve ritenersi eccezionale.

Conclusioni.

In definitiva io posso trarre dal mio studio le seguenti conclusioni:

1) Nel 50 % dei casi di Sindromi associate dell'addome, si rilevano i segni di una lieve insufficienza funzionale esterna del pancreas, resi evi-

denti da un aumento, talvolta lieve, talvolta cospicuo, della lipasi pancreatica nel siero.

2) Le eventuali lesioni appartengono al tipo della pancreatite cronica, interstiziale, a lento decorso, con scarse alterazioni dell'elemento nobile del pancreas.

3) È assai probabile che tali pancreatiti siano responsabili di quell'alterato ricambio degli idrati di carbonio, rivelato da un aumento della glicemia e talvolta dalla glicosuria, spesse volte notati nelle varie forme di Sindromi associate dell'addome destro.

4) La ricerca della lipasi pancreatica nel siero è il metodo che meglio risponde per lo studio delle pancreatiti croniche in confronto della diastasi delle urine e del sangue (di grande valore invece nelle forme acute e subacute) perchè essa si trova sempre in aumento anche a distanza dall'inizio della malattia pancreatica, e merita perciò maggiore diffusione nelle ricerche di clinica.

5) La percentuale dei casi che mostrano una sofferenza funzionale pancreatica è uguale per le varie forme di Sindromi associate dell'addome destro, sia nelle semplici, sia in quelle con colecistite, o ulcera gastrica o duodenale. Ciò vuol significare che la pancreatite non devesi considerare come una complicazione o conseguenza di una ulcera gastrica o duodenale, nè di una colecistite calcolosa o no, come sino ad oggi si riteneva, senza tenere in considerazione tutte le lesioni anatomo-patologiche e funzionali che si riscontrano nell'addome, in seguito ad un processo appendicolare in atto o pregresso, ma come una delle tante lesioni concomitanti all'ulcera o alla colecistite, le quali tutte sono manifestazioni di quel complesso anatomo-patologico a carico dei vari organi addominali che costituisce il quadro delle varie Sindromi associate dell'addome destro.

6) La via prevalentemente seguita dall'infezione per arrivare al pancreas è la via linfatica.

RIASSUNTO.

L'A. dopo avere accennato alla essenza delle Sindromi associate dell'addome destro ed alla loro classificazione, si propone di studiare la compartecipazione del pancreas nel complesso quadro delle medesime. Ha applicato in 70 ammalati delle varie forme di Sindromi associate dell'addome destro, così ripartite: Sindrome addominale destra semplice 34, Sindrome addominale destra con ulcera gastrica o duodenale 17, Sindrome addominale destra con colecistite 19, la ricerca della diastasi nel siero e nelle orine e della lipasi pancreatica nel siero. Ha trovato che la diastasi nell'urina è stata superiore al normale in soli 3 casi, mentre ha trovato un aumento talvolta lieve, talvolta cospicuo, della lipasi pancreatica nel 50 % dei casi. Le lesioni pancreatiche appartengono verosimilmente al tipo della pancreatite cronica interstiziale e sono probabilmente responsabili dell'alterato ricambio degli idrati di carbonio riscontrato talvolta in tali Sindromi. La percentuale di casi positivi è uguale, cioè del 50 %, sia nei casi studiati di Sindrome addominale destra semplice, che in quelli di Sindrome associata ad ulcera o a colecistite, ciò che fa concludere all'A. che la lesione pancreatica non sia da ritenersi come una complicazione dell'ulcera o della colecistite, ma come una lesione facente parte di quel complesso quadro anatomo-patologico, a carico di vari organi addominali, a punto di partenza appendicolare, che caratterizza tutte

le Sindromi associate dell'addome destro. La via preferibilmente seguita dal processo infiammatorio è la linfatica.

BIBLIOGRAFIA.

AVELLONE e MATTINA - Citato da GASBARRINI.

BROCQ e MIGINIAC. *Les pancréatites chroniques.* XXXIX Congrès de Chirurgie, 1930.

CALZAVARA. *Le pancreatiti.* Cappelli, 1928.

CANNAVÒ. *Sindromi di pancreatiti mediche da 'cera peptica.* Clin. Med. Ital., 1932, n. 4.

CIMINO. *Ricerche batteriologiche nelle sindromi associate dell'addome destro.* Policlinico, Sez. Chir., 1932.

D'IGNAZIO. *Sul significato e valore della lipasi atoxil e chinino resistente nel siero.* Fisiol. e Med., 1932, fasc. 4.

DONATI. *Complicazioni pancreatiche di colelitiasi.* Boll. e Mem. della Soc. Piem. di Chir., 1931, n. 9.

GASBARRINI. *Pancreatite acuta e cronica.* Relazione XXXVII Congresso Medicina Interna, 1931.

JORNS. *Zur Fermentdiagnostik der Pankreaserkrankungen.* Arch. f. Klin. Chir., v. 163, 1931.

KACZANDER. *Zur Diagnostik der Pankreasaffektionen mittel der Wohlgemutheschen Probe.* Deut. Med. Woch., 1931.

LEOTTA. *Le sindromi associate dell'addome destro.* XXXVIII Congr. Chir. Bari, 1931.

ID. *Sulla diagnosi completa dell'ulcera g. e d.* Rif. Med., n. 6, 1932.

ID. *Note sulle sindromi associate dell'addome destro.* Le Forze Sanitarie, n. 12-14, 1932.

MELLI e LORENZI. *La lipasi del siero.* Minerva Medica, 1930.

NICOLL. Brit. med. Journ., 1919. (Citato da GASBARRINI).

PAOLUCCI. *La associazione morbosa dell'appendicite con l'ulcera e la colecistite.* Le Forze Sanitarie, 1932, n. 18.

PECCO e POLACCO. Minerva Medica, 1928.

PINNA. *Sul comportamento della diastasi urinaria in diversi stadi morbosi.* Folia Medica, 1928.

RINDONE. *Connessioni linfatiche fra il segmento ileo-colico dell'intestino e la regione pancreatico-duodenale* (in corso di pubblicazione).

ROSSI C. *I fattori costituzionali morfologici e neuro-vegetativi nelle sindromi associate dell'addome destro.* Endocrinologia e Pat. Cost. VIII, fasc. 1, 1933.

SAROKOFF. Nov. Chir. Arch., 1922. (Citato da GASBARRINI).

SCHMIEDEN e SEBENING. *Malattie del pancreas.* Congresso della Soc. Tedesca di Chirurgia, Arch. f. Klin. Chir., 1927.

TRIVELLINI. *Sul valore della ricerca della diastasi e lipasi atoxil e chinino resistente nelle affezioni pancreatiche.* Boll. e Mem. della Soc. Piem. di Chir., 1932, n. 11-12.

UFFREDUZZI. *Le pancreatiti.* Ibid., 1931, n. 15.

WOHLGEMUTH. *Zur Diagnostik der Pankreas gewebenekrose mittels der Diastasebestimmung im Urin.* Klin. Woch., 1931.

IV.

OSPEDALE DEL POLICLINICO UMBERTO I. - II PADIGLIONE
Primario Prof. MARGARUCCI.

Caso di volvulo in megasigma con meso-sigmoidite retrattile.

Dott. GIUSEPPE SCOLLO, chirurgo aiuto degli Ospedali di Roma.

Il volvulo del sigma notoriamente è una malattia più frequente a osservarsi nei paesi slavi (Russia-Polonia). Basti dire che nel 1929 Glatzel ne poteva raccogliere 154 casi osservati in 18 anni alla sola Clinica Chirurgica di Cracovia.

Da noi, pur non costituendo una rarità, si presento con scarsa fre-

quenza; a giudicare almeno dai pochi casi che sono stati pubblicati nella letteratura italiana di quest'ultimo decennio. Epperò l'osservazione capitataci non vuole essere un semplice contributo di numero alla casistica dell'argomento; ma la riteniamo meritevole di una più dettagliata esposizione, per le molteplici lesioni anatomo-patologiche riscontrate a carico del sigma, per le connesse interpretazioni etiopatogenetiche che ne derivano, e il complesso trattamento operatorio messo in atto.

R. S., di anni 72, ci viene condotto al 2° Padiglione del Policlinico, dal suo lontano paesello d'Abruzzo, in condizioni gravissime. Il paziente ci racconta con flebile voce che da sei giorni è tormentato da fortissimi dolori colici al ventre, localizzati vagamente attorno all'ombelico; e ci dice di avere da allora chiusura dell'alvo a feci e gas, completa e inutilmente combattuta con purghe e ripetuti abbondanti clisteri. Scoperto il ventre notiamo una cicatrice operatoria ombelico-pubica; e il malato, senza maggiori precisazioni ci dice di essere stato circa tre mesi fa operato in un ospedale della sua Provincia per una sindrome dolorosa dell'addome, pressochè uguale all'attuale.

È un vecchio contadino che ci tiene ad affermare di aver sempre lavorato in buona salute; però dopo molteplici interrogazioni ci riesce a sapere che ha avuto sempre una qualche irregolarità di corpo, costituita da periodi di stitichezza alternatisi ad abbondanti scariche diarroiche; e che fin dall'infanzia è andato soggetto a coliche passeggere, attribuite a indigestioni e alle quali comunque non ha dato soverchio peso.

Le condizioni generali sono gravi: la lingua è secca, il polso è piccolo, il respiro frequente superficiale, ha vomito e singhiozzo, e presenta un addome voluminoso, uniformemente globoso e timpanico come un tamburo. Non si nota spontaneamente alcun disegno di anse; nè, con manovre palpatorie, se ne riesce a provocare. L'esplorazione rettale è negativa. Si fa diagnosi di occlusione intestinale, a probabile sede bassa; e date le gravi condizioni del paziente e la sua tarda età ci si decide di fare immediatamente, in anestesia locale, una incisione tipo M. Burney a destra: sia per renderci conto più esattamente dello stato locale dei visceri addominali, come per praticare un ano cecale di scarico alla minacciosa stercoremia.

Reperto: All'apertura del peritoneo fuoriuscita di un po' di liquido emorragico e comparsa di una tumefazione di colorito vinoso bluastro, tesa, che occupa tutta la regione e i cui limiti non si riescono ad apprezzare nè con la vista, nè con l'esplorazione digitale.

Chiusa provvisoriamente la ferita con pinze di Bernard, si pratica, in anestesia generale, laparatomia mediana ombelico-pubica, escidendo la vecchia cicatrice.

Reperto: Una enorme ansa intestinale, di colorito rosso vinoso, ecchimotica in vari punti, e a pareti spesse, occupa interamente l'addome, respingendo in alto il diaframma. Si riconosce per l'ansa sigmoide ritorta di due giri completi con un mesentere lungo, stretto, fibroso cicatriziale come un tendine, attorno a cui i due punti podali si sono ritorti, costituendone un peduncolo, fisso allo stretto superiore di sinistra del bacino, e attorno al quale dondola, enorme e mostruosa, l'ansa sigmoide.

Atti: Detorsione dell'ansa; ma come questa conserva uguali le dimensioni di prima, si fa introdurre un lungo tubo nel retto e con prudenti premiture verso il basso si ottiene un certo afflosciamento dell'ansa con il defluire all'esterno di gas e liquidi attraverso il tubo. Rimanendo tuttavia, nonostante ciò, la tensione ancora notevole, si introduce un trequarti attraverso la parete dell'ansa, e con il defluire di maggiore quantità di liquido e gas, l'ansa si affloscia piegandosi sul ventre, dilatata ancora e immobile come un pallone semisgonfio. Affondato il foro di penetrazione del trequarti con sutura, l'ansa si riduce nell'addome e si fissa rapidamente con alcuni punti al peritoneo parietale.

Contemporaneamente, utilizzando l'incisione della fossa iliaca destra, si pratica un ano cecale di derivazione con tubo di Paul.

Decorso normale e apiretico. L'ano cecale funzionò regolarmente subito, dando esito a una gran massa di feci liquide fetidissime; e le condizioni del malato andarono rapidamente riprendendosi. In 20ª giornata comparve febbre a tipo suppurativo per un grosso ascesso della natica da iniezione suppurata, che venne inciso e volse a rapida guarigione.

Deciso il 2° intervento, si cominciarono a praticare dei grandi lavaggi quotidiani sia dalle vie naturali che dall'ano cecale; quindi a distanza di poco meno di due mesi dal primo, si attua il secondo intervento, il 13-2-1932.

IIª Operazione (Dott. Scollo).

Etero-narcosi regolare. Incisione alla fossa iliaca sinistra che, arcuandosi, giunge al fianco. Si trova l'ansa sigmoide aderente al peritoneo parietale su quasi tutta la sua estensione, per aderenze facilmente staccabili con il giro prudente di una mano introdotta nella ferita. L'ansa si presenta di dimensioni ancora mostruose come fu lasciata al primo intervento. La dilatazione a sacco del capo distale giunge sino al promontorio, prossimalmente invece degrada nel colon discendente che appare solo modicamente dilatato.

Distaccata l'ansa da tutte le sue aderenze parietali si procede allo scollamento del sigma sino oltre il promontorio e del discendente sino all'angolo splenico.

Indi si estrinseca tutto il colon mobilizzato all'esterno, si seziona a triangolo il meso e si addossano a canna di fucile i due capi estremi dell'intestino, chiudendo il peritoneo intorno e parzialmente la ferita, che viene tamponata in giro ai due capi.

L'ammalato viene energicamente soccorso per un grave stato di schok che le manovre operatorie hanno procurato; e indi rimandato a letto con sul ventre, adagiata e protetta da lenzuoletti sterili, l'enorme ansa ectasica del sigma.

III Intervento: Dopo 48 ore, senza alcuna anestesia, si procede alla sezione dell'ansa a raso di pelle, e si costituisce così un secondo ano iliaco a sinistra.

L'ansa resecata misurava una quarantina di cm. circa di diametro; non presentava all'interno verso il suo estremo inferiore alcun ostacolo di sorta; le pareti erano fortemente ispessite e conteneva una enorme quantità di scibale dure e numorosissimi semi di uva, mangiata dal paziente più di tre mesi prima.

Il decorso post-operatorio fu normale.

Si procedette in seguito a lavaggi ripetuti dei due capi colici, con tubi che si introducevano ora dall'ano naturale, ora dall'ano artificiale; e il 2-3-32, in anestesia locale si procedette al

IV intervento (Dott. Scollo), consistente nella chiusura dell'ano iliaco di sinistra, per via intraaddominale, con sezione cruenta dello sperone e anastomosi capo a capo.

Verso il 10° giorno si ebbe una parziale deiscenza della sutura e formazione di fistola che però progressivamente e spontaneamente andò chiudendosi.

Assicuratici del transito retto-colico, libero e ampiamente pervio, sia con lavaggi che con esame radiologico, il 30-6-'32 si procedette, ancora in anestesia locale al

V Intervento (Dott. Scollo): la chiusura dell'ano cecale, che portò a guarigione completa e definitiva il paziente.

Il nostro caso, com'è facile notarlo, si presenta intanto particolarmente interessante per la coesistenza delle molteplici lesioni anatomo-patologiche riscontrate a carico dell'ansa sigmoide (megasigma, mesosigmoidite retrattile, e volvulo); al punto da poter compendiare buona parte della patologia del sigma.

È accertato che una interdipendenza esiste fra queste tre lesioni che colpiscono il crasso terminale.

Ma qual'è stata, nel nostro paziente, la manifestazione prima; come la successione morbosa si è avverata e con quale meccanismo patogenetico?

Noi pensiamo che il volvulo che è stato l'agente determinativo dell'occlusione intestinale acuta, sia, com'è naturale il pensarlo, in conseguenza delle due altre condizioni anatomiche presentate dal sigma: la macro ed ectacolia (Concetti) dell'ansa e la retrazione sclerosa del suo piede mesenterico: due condizioni, già per sè sole, e l'ultima in ispecie, le quali sono altamente predisponenti alla rotazione mesoassiale; tanto più, poi, se associate come nel nostro caso.

Epperò non è improbabile, a mio modo di vedere, che precedenti torsioni intermittenti, subite dall'ansa e decorse con sintomatologia muta o quasi, abbiano concorso ad aggravare, sia il processo di sclerosi mesenteriale, come l'allungamento e la dilazione dell'ansa.

Ad ogni modo, sgombrata dalla discussione la complicazione volvulare, resta a stabilire la etiopatogenesi delle due altre condizioni anatomiche dell'ansa. Quì il problema si presenta più spinoso.

O si considera primitiva la mesenterite retrattile e secondari l'allungamento e la dilatazione dell'ansa; o invece la lesione originaria fu un dolico-colon, nel quale, per l'azione irritante e tossica della stasi fecale si sia

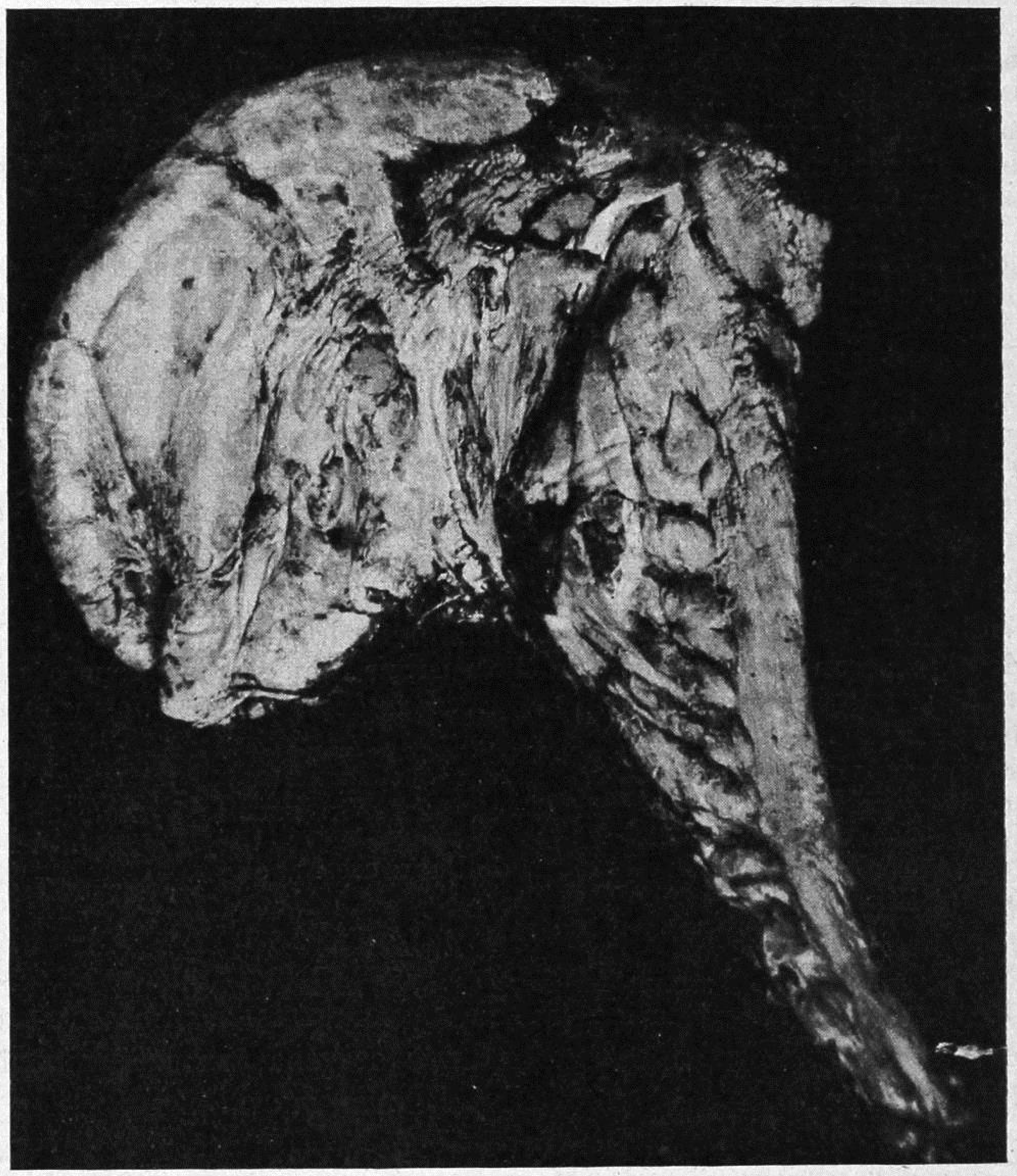


Fig. 1

stabilito un processo d'infiammazione linfatica che ha portato gradualmente al costituirsi di una mesosigmoidite retrattile.

Ma, a parte la considerazione che questa difficilmente per sua causa unica possa dare una così mostruosa ectasia del colon, nella mesenterite la dilatazione dell'ansa è generale per il doppio restringimento che essa subisce nei suoi due piedi podalici.

Nel nostro caso invece la ectasia vera e propria del sigma era più spiccatamente a carico del suo braccio discendente; e si fermava nettamente al livello del promontorio, trapassando nel rettopelvico normale, senza nessuna stenosi evidente.

Ond'è che noi pensiamo che originariamente il nostro paziente sia stato affetto da un megasigma e secondariamente sia sopraggiunta la sclerosi retraente del meso. Ciò collimerebbe anche con l'opinione più diffusa fra gli

autori che fanno della mesosigmoidite un processo acquisito di origine colica (Graser).

Ma la interpretazione del nostro caso veramente complesso non finisce a questo punto.

Se è vero — come noi pensiamo — che il megasigma sia la malattia prima del nostro paziente, resta da determinare che tipo di megasigma sia e come esso si sia originato.

E qui entriamo in un'altra discussione che tutt'ora si dibatte tra gli autori sulla etiopatogenesi del megasigma.

Si sa che il megasigma viene diviso in vero, idiopatico, congenito nel senso di Hirchsprung e in pseudo-megasigma, secondario, acquisito. Cominciamo intanto col dire che troviamo non opportuna la terminologia di vero e di pseudo, in quanto il megacolon anatomo-patologicamente è sempre lo stesso e ha tutto di vero e nulla di pseudo, comunque, nel singolo caso, se

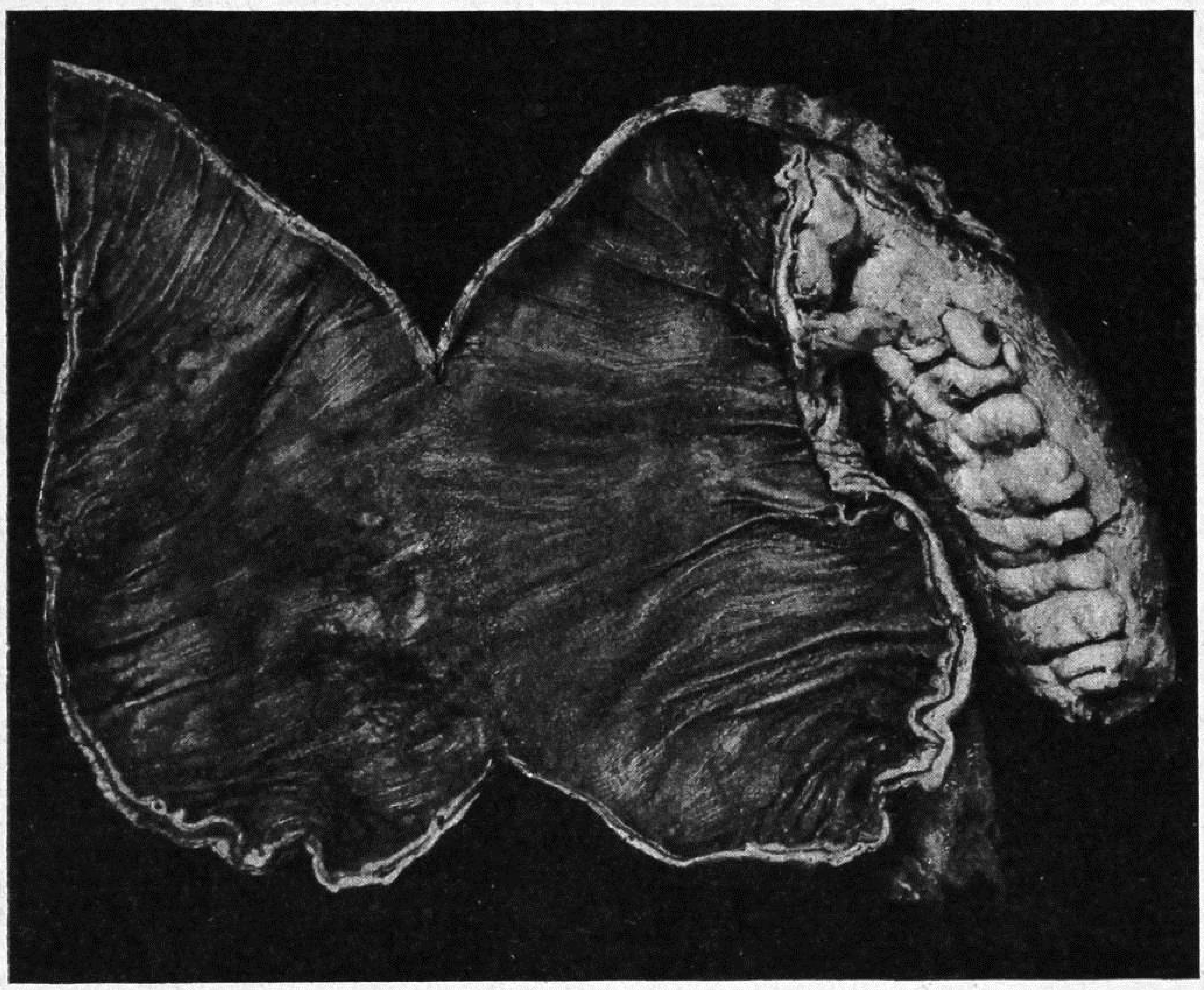


FIG. 2

ne voglia interpretare l'origine. Per intendersi meglio e più appropriatamente si deve parlare di megasigma idiopatico primitivo, e di megasigma secondario o acquisito intendendo col primo, la dilatazione primitiva congenita dell'intestino per vizio di conformazione; e intendendo col secondo, la dilatazione invece secondaria a uno ostacolo di qualunque natura esso sia. Su questa distinzione che risale a Hirchsprung si appuntano le discussioni non ancor oggi concluse.

Non starò qui a riesumare quanto è stato scritto sinora sulla patogenesi del megacolon.

Attualmente la tendenza che prevale fra gli autori è quella che ammette che anche per i casi che sembrano idiopatici, nei quali quindi nessun ostacolo evidente è rilevabile, uno ostacolo ci sia stato nella vita intrauterina,

o un ostacolo, diremo così fisio-patologico, si stabilisca fin dalla nascita del bambino.

Vi è chi pensa, per esempio, che lo stato di occlusione anatomica in cui, a un dato momento della vita embrionaria, si trova normalmente l'intestino, la così detta atresia fisiologica di Tandler (confermata da Kreuter, Karpe, ecc.) del 2° mese della vita fetale, subisca un ritardo nella sua regressione spontanea; onde un arresto nella discesa del meconio verso il 7° mese, e la ectasia consecutiva (Maragliano).

C'è chi parla di ostacoli meccanici della vita fetale che si riducono (volvuli di Okinczic) e così di seguito.

Una teoria molto in favore, specie nei paesi di lingua inglese, vuole spiegare invece la patogenesi del megacolon con la teoria nervosa della contrattura spasmodica di sfinteri (sfintere per es. pelvi rettale superiore), o nella deficienza del rilasciamento di uno o raramente di più sfinteri del grosso intestino (acalasia di Hurst); onde si avrebbe una stenosi, comparabile alla stenosi ipertrofica del piloro, con dilatazione e ipertrofia del colon a monte. (Royle e Hunter, Wade e Royle, Judd e Adson, Fullerton, Robertson Bajot, Barrington, Ward, Larkin e Rearmouth, ecc.). Questa teoria, derivata dalla osservazione di Royle e Hunter (1924) che videro guarire di stipsi un paziente a cui era stata fatta una simpatectomia addominale per spasmo degli arti inferiori, è veramente interessante anche per i nuovi riflessi che recentemente son venuti alla terapia dell'affezione. Così è sorta la neurochirurgia del megacolon. La quale, partendo dal concetto che il simpatico ha un'azione inibitrice sulla muscolatura intestinale e costrittrice sugli sfinteri (Geskell), mira, con la ganglionectomia, la rami-sezione lombare uni- e bilaterale, e la sezione del nervo presacrale e dei nervi mesenterici inferiori, a ristabilire il meccanismo di coordinazione dei movimenti del colon, così come è stato fissato da Bayliss e Starling.

I risultati di tali tentativi di cura che di recente sono stati comunicati sarebbero, a parer degli autori che ne hanno fatto esperimento, favorevoli e confermanti tale teoria.

D'altra parte, si dice, vi sono statistiche (per esempio di Finocchietto, Ask Uparmak), dalle quali appare che i risultati a distanza della resezione, la quale comunemente si crede operazione radicale, sono piuttosto scoraggianti per le numeose recidive constatate. E queste recidive si spiegano col fatto che, persistendo l'acalasia per es. dello sfintere pelvi rettale, l'intestino soprastante presenta le stesse turbe di quello che è stato resecato (Lehmann, Walter); avendosi la così detta sigmoidizzazione o colonizzazione del nuovo segmento di intestino anastomizzato, a seconda se si tratta di colon o di ileo.

Ma non divagando oltre, proseguiamo nell'analisi del nostro caso. Noi non abbiamo potuto riscontrare nessun ostacolo evidente che ci spiegasse l'origine della dilatazione sigmoidea, nè all'apertura del ventre, quando detorto il volvulo si procedette allo svuotamento dell'ansa per mezzo del tubo immesso nel retto, nè dopo aver resecato l'intestino. Il retto era completamente libero e pervio; e un grosso tubo passava agevolmente; e così il liquido di lavaggio dall'ano naturale all'ano artificiale e viceversa.

E allora come spiegare e in quale dei due tipi di megasigma si deve inquadrare il nostro caso?

Noi pensiamo che se anche non vogliamo ammettere una dilatazione primitiva congenita nel senso della teoria di Hirschsprung-Mya e tale teoria

è ancor lungi dall'essere abbattuta; e l'età in cui è giunto il nostro paziente non sarebbe ragione sufficiente a negarla, in quanto è ammesso che alcuni individui possono giungere all'età adulta e anche ad età avanzata (Brohée, Giordani e altri); a noi sembra certo che nel nostro caso un disturbo di origine congenita sia intervenuto nel meccanismo della dilatazione e ipertrofia del sigma.

L'ansa sigmoide è nell'uomo una delle parti intestinali che nel corso dell'ontogenesi subisce maggiore evoluzione morfologica; e l'ansa lunga e mobilissima a lungo meso, che si riscontra nell'adulto, non è che una forma evolutiva del colon pelvico (von Samson, P. Duval, ecc.), il tipo fetale e infantile. Il quale solo più tardi si riduce verso il tipo normale dell'adulto, che è un ansa corta a corto meso. I punti podali dell'ansa nel neonato sono lontani fra di loro e solo più tardi si avvicinano, mentre contemporaneamente si accorcia il mesosigma.

Se ci si immagina che non abbia luogo la riduzione di lunghezza, ma d'altra parte si produca come di norma l'avvicinamento dei punti podali, ne viene l'ansa lunga con lungo meso e peduncolo ristretto (Stoppato). Questa condizione anatomica, non infrequente nel bambino, rappresenta una causa predisponente notevole (Marfan, Neter, Bittorf, ecc.) se ci si aggiunge la stipsi che con la stasi fecale determina pieghe, angolature del colon e occlusioni valvolari (Fleischmann, Nontnhagel, Boucart, ecc.) a livello della congiunzione retto-sigmoide; onde una progressiva dilatazione e ipertrofia del colon, senza che all'esame del pezzo asportato si rilevi ostacolo alcuno.

In questo senso almeno noi interpretiamo il caso nostro: che cioè, originariamente vi sia stata una malformazione congenita del sigma a tipo infantile con stipsi. Man mano che il ristagno fecale si faceva più ostinato e frequente, l'ansa subiva, per le sue favorevoli condizioni anatomiche, delle piccole torsioni intermittenti o una formazione valvolare a livello della congiunzione retto-sigmoide, onde progressivamente e parallelamente si è avuta l'ectasia e l'ipertrofia compensatoria.

Per l'azione irritante, poi, dei materiali tossi-infettivi della stasi fecale, e per molto probabili disturbi di circolo e alterazioni mucose a carico della ansa, si è avuta infezione linfatica che ha portata a una sclerosi progressiva del mesentere, a una mesogmoidite retrattile, la quale ha ancora aggravato la situazione; costituendosi, così, un circolo vizioso di cause reciprocamente concordanti ad aggravare il quadro anatomo-clinico della lesione e intimamente determinanti della complicazione ultima con cui il malato è venuto alla nostra osservazione.

Cura: Il problema della cura nel nostro caso si presentava complesso e arduo, in quanto dovevamo provvedere a due ben diverse condizioni morbose, per quanto fra loro connesse e interdipendenti: e cioè alla complicazione acuta occlusiva data dal volvulo e alla notevole alterazione anatomopatologica del sigma, che di quella complicazione n'era base fondamentale.

Per risolvere tale problema non si poteva non tenere conto innanzi tutto delle condizioni generali del soggetto, della sua età e dello stato locale dell'ansa.

Provvedere con un atto operatorio, quale la resezione ideale, contemporaneamente al complesso delle alterazioni anatomiche riscontrate e alla ma-

nifestazione clinica predominante, l'occlusione, sarebbe stata allettante; ma costituiva nel nostro caso, un azzardo che sicuramente si sarebbe pagato con la morte. Scartata quindi la resezione in un tempo, si poteva risolvere la questione con una resezione in due tempi.

Per poco che si avessero dei dubbi sulla vitalità dell'ansa, la resezione in due tempi indubbiamente si imponeva come unico rimedio all'estremo male. Ma la resezione in due tempi se è certamente più benigna di quella in unico tempo, non lo è tanto per il minor trauma operatorio, quanto invece per la maggiore garanzia che essa dà contro l'infezione peritoneale.

Ora, nel nostro caso, l'ansa appariva ancora vitale, mentre precario e grave giudicammo lo stato generale del soggetto; onde si preferì preoccuparci più di questo che di quella, provvedendo innanzi tutto alla condizione più urgente, lo stato di occlusione datante da sei giorni e riducendo al minimo il trauma operatorio.

Così fu detorta innanzi tutto l'ansa e provveduto a svuotarla come era meglio possibile. Ma detorcere, come era stato fatto nel primo intervento, e ridurre l'ansa nell'addome così semplicemente, sarebbe stato un esporci quasi sicuramente a una nuova recidiva più o meno immediata del volvulo. Giustamente von Eiselsberg paragona una condotta simile a quella di un chirurgo che nella cura di un ernia strozzata si accontenta di sbrigliare l'anello di strozzamento, senza far seguire la cura operatoria dell'ernia. Onde noi, scartata già da prima la resezione, ritenuta in quel momento pericolosa, pensammo di fissare l'ansa al peritoneo parietale (secondo Nussbaum, Braum). È questo un intervento che è stato consigliato anche in via definitiva per la cura del volvulo dell'ansa sigmoide; ma mentre noi non lo consideriamo, con la maggioranza degli autori, un intervento efficace e duraturo, tuttavia ci parve che fosse, nel caso nostro, l'unico provvedimento da adottarsi, come il più rapido il più innocuo e sufficiente in via provvisoria.

E siccome l'esperienza ci insegna che il togliere uno ostacolo, specie se tardivamente, non è sempre bastevole a eliminare i fenomeni della occlusione, in quanto questa può persistere ove l'ansa, sede dell'ostacolo, rimanga, come nel nostro caso, flaccida e paretica, alla occlusione anatomica, sostituendosene una diremo così fisio-patologica; così noi ritenemmo opportuno, in vista della dilatazione acuta del resto del colon e di parte dell'ileo a monte dell'ostacolo, di praticare, utilizzando l'incisione di destra, un ano cecale di derivazione.

E la scelta dell'ano di derivazione sul cieco e non sul discendente o sulla stessa ansa sigmoide, ci parve più opportuna per una doppia considerazione: 1) perchè l'ano a sinistra ci avrebbe non poco disturbati per il secondo intervento radicale; 2) perchè nel caso nostro l'ano cecale era più rispondente a parare i sintomi minacciosi della stercoremia, per la più pronta derivazione che avrebbe permesso della stasi acuta ileale, maggiormente pericolosa per l'organismo che non la stasi colica.

Circa la modalità del 2° intervento noi ci decidemmo, nonostante la tarda età del paziente, ad attuare la resezione dell'ansa sigmoide come l'unico intervento radicale e atto a eliminare a un tempo la minaccia frequente della complicazione volvulare e la complessa alterazione del sigma. E trattandosi di lesioni interdipendenti e spesso associate del sigma, se per ogni singola lesione di esso la resezione dell'ansa è l'intervento che raccoglie i maggiori

consensi da parte degli autori, a maggior ragione la resezione si doveva ritenere nel nostro caso l'unico processo di scelta.

È bensì vero che altri interventi sono stati proposti ed attuati a seconda dei vari momenti etiopatogenetici considerati, e a seconda del tipo di lesione predominante e della opportunità di ogni singolo caso; cosicchè, in linea di massima, si può dire che non vi un'operazione buona e una cattiva, forse ognuna contenendo un principio buono, ma che piuttosto vi sono indicazioni buone e cattive di ogni singolo atto operatorio.

Epperò io penso che quando ci si trovi di fronte a una lesione definitivamente costituita, come nel nostro paziente, con un sigma che forma un sacco colico, voluminoso, flaccido e incapace di ritornare su sè stesso, non vi è che un trattamento comune, qualunque sia la causa originaria e l'età del soggetto, vecchio o bambino che sia; e questo intervento non è che la resezione di tutta l'ansa dilatata sino al tratto inferiore di intestino normale. Le recidive che si sono avute, dopo resezione, del nuovo segmento anastomizzato, al posto di quello resecato, sono dovute al fatto, a nostro modo di vedere, che non si è spinta la resezione del sigma molto in basso, e non si è fatta perciò un anastomosi con un colon terminale esente da ostacoli anatomici o spastici comunque considerati.

Circa il tipo di resezione colica noi, come è stato descritto, abbiamo preferito operare secondo il metodo di Mikulicz, nonostante che la presenza dell'ano cecale poteva invogliarci a resecare in unico tempo.

Epperò la liberazione dell'ansa sigmoide dalle aderenze parietali, e sopratutto lo scollamento sino al promontorio del sigma e sino all'angolo colico del discendente, onde poter disporre di due segmenti di intestino normali e di calibro pressochè uguale da anastomizzare, avevano procurato al paziente uno stato allarmante di schok che il fare un'operazione completa di resezione in unico tempo, valeva forse perdere il malato,

Ma a parte questa considerazione contingente del nostro caso, noi pensiamo che la resezione in più tempi della parte sinistra del colon, sia il procedimento di scelta, come il più sicuro in casi del genere.

Niente è più sicuro per il paziente e più facile per l'operatore che eseguire la operazione in più tempi, (così saggiamente scriveva R. Bastianelli nella sua relazione al Congresso di Londra del 1913), sia nell'occlusione acuta e cronica come anche in lievi impedimenti della circolazione fetale. E, nel nostro paziente, nonostante le manovre praticate di svuotamento durante la prima operazione e susseguentemente a mezzo di grandi lavaggi, a malgrado della presenza dell'ano cecale, l'ansa colica all'atto della resezione era ancora mostruosamente ripiena di scibale dure.

Che la colectomia in un tempo sia un processo che giustamente è stato detto ideale, nessun dubbio; che vi siano statistiche di operatori allenati, bianche di mortalità, è altrettanto vero; ma è anche di unanime consenso, che l'operazione in più tempi fa passare infinitamente meno rischi al paziente. Körte definisce il metodo di Mikulicz come « tuto » non però come « cito et jucunde », per l'inconveniente di richiedere la formazione temporanea di un ano contro natura, una cura post-operatoria lunga e la possibilità di complicazioni al momento della chiusura dell'ano.

A me pare però che dei tre famosi aggettivi, il solo « cito » si debba togliere alla bontà del metodo di Mikulicz; il « jucunde », essendo più in funzione se mai del buon esito che ne deriva al paziente, piuttosto che della fa-

tico più o meno improba a cui deve sobbarcarsi il chirurgo. E quando si tratta della scelta di un metodo, ci si ricordi dell'aureo detto francese: che val meglio guarire il paziente in tre volte, che ammazzarlo in un'unica volta (1).

RIASSUNTO.

L'A, illustra un caso di volvulo di un megasigma con mesosigmoidite retrattile in un vecchio di 72 anni.

Discute la etiopatogenesi delle multiple lesioni del sigma, ammettendo che la lesione primitiva sia stata un dolicocolon congenito a cui seguì, per stasi fecale, la mesosigmoidite retrattile che concorse ad aggravare la lesione precedente e a determinare il volvulo meso-assiale dell'ansa.

Tratta della terapia chirurgica usata e illustra le ragioni dei singoli atti operatori praticati.

BIBLIOGRAFIA.

1. Donati. *Chirur. dell'addome.* Soc. Editr. Libr., 1914.
2. Mattoli. *La Chirurgia de colon.* Relaz. alla Soc. It. di Chirurgia, 1920
3. Margarucci e Stoppato. *Occlusione int.* Ibid., 1925.
4. D. Giordano. Arch. int. de Chir. V. S. I.
5. Viscontini. Policl., Sez. Chir., 1929.
6. G. Giordano. Ibid., 1923.
7. B. Ferusтröm. Acta Chir. Scand., dic. 1926.
8. Hagen-Torn. Zentrblatt G. Chir., sett. 1927.
9. Frankenthal. Deutsche Med. Woch., maggio 1929.
10. E. Stan Indd e Adron. Annals of Surg., sett. 1926.
11. Vojin Dararevic. Zentrblatt. G. Chir., marzo 1929.
12. Erkes. Bruns'Beitr. zur Klin. Chir., ag. 1930.
13. Cryzewski. Polska Saz. Lekarwa in Journ. de Chir.
14. O. F. Mazzini. La Semana Med., luglio 1930.
15. Finocchietto. Revista de Chirurgia, dic. 1927.
16. Caucci. Policl., Sez. Prat., maggio 1928.
17. Gifford Nasg. The British Med. Journ., marzo 1929.
18. Ranzini. La Riforma Medica, genn. 1931.
19. Copello. In Journ. de Chir., genn. 1931.
20. Maragliano. La Riforma Medica, maggio 1927.
21. A. Fullerton. The Brit. Med. Journ., apr. 1927.
22. J. Glatzel. In Journ de Chir., marzo 1930.
23. Chiray, Lardennois, Lamon. Présse Méd., febbr. 1932.
24. Robertson. Annals of Surg., ott. 1931.
25. Ege. Zentrblatt f. Chir., sett. 1930.
26. P. Moura. In Journ. de Chir., sett. 1927.
27. Orator. Zentralblat G. Chir., sett. 1931.
28. S. Seillè. (Thèse de doct Paris, 1929) in Journ. de Chir., luglio 1929.
29. J. Bajot Oldham. The Liverp. Med. Chir. Journ., 1931 in Journ. de Chir., genn. 1932.
30. J. Hagen-Tom. Arch. für Klin. Chir., sett. 1930.
31. Retzlaff. Zentralblatt. für Chir., febbr. 1931.
32. Lehmann Walter. Arch. für Klin. Chir., agosto 1931.
33. Sallart e Mones. *Los progress de la Clinica,* in Journ. de Chir., dic. 1931.
34. Barrington Ward. Procedings of the Roy. Soc of Med., giugno 1932.

(1) Ringrazio il mio Primario Prof. Margarucci per la cortesia usatami nell'affidarmi la cura del caso.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XL Roma, 15 Giugno 1933-XI Num. 6

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. G. Perez.

Anafilassi ed ulcera dello stomaco.

Dott. G. Battista Culmone, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma.

La notevole frequenza con la quale si riscontra l'ulcera gastrica e specialmente l'ulcera duodenale nell'uomo, il suo decorso eminentemente cronico, le gravi complicazioni generali e locali cui può dar luogo, tra le quali molto temute l'emorragia e le perforazioni, hanno fatto dell'ulcera una delle più importanti affezioni dell'addome ed hanno sollecitato per più di un quarto di secoli medici e chirurgi ad uno studio dettagliato di essa sia dal punto di vista clinico, sia dal punto di vista della sua patogenesi, sia dal punto di vista della anatomia patologica.

Tralasciando le discussioni, tutt'altro che sopite, a proposito della cura dell'ulcera dello stomaco (trattamento medico, trattamento chirurgico o trattamento misto; gastroenterostomia o resezione; resezione ampia, o resezione limitata; resezione con anastomosi termico-terminale gastro-duodenale o resezione con anastomosi gastro-digiunale alla Polya Mayo, alla Billroth I, alla Billroth II, alla Kocher, ecc.) si può dire che, ancora oggi, le opinioni sulla patogenesi dell'ulcera continuano ad essere svariate e discordanti e trovano la loro espressione nelle numerose teorie che sono state all'uopo emesse.

I. *Teoria circolatoria o dei disturbi di circolo.* — Processi embolici o trombotici, fatti di stasi, spasmo, alterazioni croniche delle pareti dello sto-

maco in quanto apportino alterazioni di circolo, producono in corrispondenza della mucosa gastrica lesioni necrobiotiche del suo epitelio, sulle quali agisce il succo gastrico determinando la formazione dell'ulcera (Rokitanski, Gerhardt, Klebs, Hauser, Sangalli, Panum, ecc.).

II. *Teoria nervosa.* — Per i sostenitori di questa teoria, fra cui il nostro Durante, il quale paragonava l'ulcera dello stomaco al mal perforante del piede, l'ulcera sarebbe dovuta ad un disturbo neurotrofico locale. Difatti, faradizzando o sezionando il vago al collo, e con lesioni di varia natura del plesso celiaco, numerosi Autori hanno determinato ulcerazioni in corrispondenza della mucosa gastrica (Von Yzeren, Gironi, Greggio, Antonino, Lion, Theodori, Dalla Vedova, Gudeffrenngen, Donati).

III. *Teoria traumatica.* — Per traumi di varia natura, possono prodursi, sulla mucosa dello stomaco, lesioni necrotiche più o meno estese, le quali, facendo perdere alla mucosa il naturale potere di difesa contro l'azione peptica del succo digerente, verrebbero dal succo gastrico stesso trasformate in ulcera (Potain, Rendy, Quinke, Korth, ecc., ecc.).

IV. *Teoria infettiva.* — L'ulcera gastrica sarebbe dovuta all'azione di agenti microbici (Cruveiller, Bottecher, Letulle, Chantemesse, Widal, Hunter, Askanazy, Mayo, Robson, Moyniaham, Leotta). Le vie seguite dai germi per arrivare alla mucosa dello stomaco possono esser molteplici; con gli ingesti, per via ematica, per via linfatica, diretta o reflua, da un focolaio flogistico situato in uno qualsiasi dei visceri addominali e specialmente, secondo le importanti ed originali ricerche del Leotta, dall'appendice; per diffusione, per continuità o in superficie, nel peritoneo viscerale di un processo flogistico endoaddominale, col risultato finale di una linfoangioite, di una gastrite, con necrosi dell'epitelio della mucosa e formazione della ulcera.

V. *Teoria dell'ostacolo pilorico e del ristagno del contenuto gastrico.* — Ogni ostacolo alla progressione del contenuto gastrico, determinando stasi, fa sì che il contatto prolungato del succo gastrico con la mucosa favorisce la digestione di questa e la formazione dell'ulcera.

VI. *Teoria dell'alterazione del sangue.* — La naturale difesa, che la mucosa dello stomaco oppone all'azione peptica del succo gastrico, essendo dovuta ad un determinato grado di alcalinità del sangue circolante nelle pareti dello stomaco, tutte le volte che detta alcalinità del sangue diminuisce in modo permanente, si ha la formazione dell'ulcera dello stomaco (Pavy, Von Solhen, Taworski, Daettwuler, ecc., ecc.).

VII. *Teoria dell'eccesso di secrezione.* — Il succo gastrico non digerisce la mucosa dello stomaco perchè viene secreto in modo periodico. Se sopravviene un eccesso di secrezione e viene ad essere annullato il ritmo della secrezione stessa, si ha la formazione dell'ulcera.

VIII. *Teoria dell'ipercloridria.* — L'eccesso di contenuto in HCl del succo gastrico determinando una digestione della mucosa gastrica è la causa prima ed essenziale dell'ulcera.

IX. *Teoria della modificazione del muco antrale* (Leriche). — Secondo questa teoria il muco che viene secreto esclusivamente dalla mucosa gastrica

della regione antrale dello stomaco, eserciterebbe una funzione di protezione dell'epitelio della mucosa dello stomaco contro l'azione, peptica dell'acido cloridrico del succo gastrico secreto dalle ghiandole della regione fundica dello stomaco. Tutte le volte che per ragioni varie si ottiene una modificazione sia nella qualità, come anche nella quantità del muco secreto dalla regione antrale, associata o meno ad un aumento della secrezione dell'HCl secreto dalla regione fundica, viene a mancare la funzione di protezione del muco e perciò si ha la formazione dell'ulcera.

X. *Teoria anafilattica.* — Venne formulate da Cesaris Demel nel 1923. L'ulcera, secondo questo autore, può prodursi in due modi diversi come manifestazione, ma unici in quanto espressione di uno stato anafilattico dell'organismo.

1) Attraverso una lesione della mucosa gastrica, duodenale, del digiuno, formatasi in maniera diversa, può avvenire l'assorbimento di albumine eterogenee, non ancora denaturate dal processo digestivo, e sul tratto della mucosa sottostante comincia a costituirsi un processo di sensibilizzazione, fino a quando, per l'assorbimento di altre sostanze eterogenee, si determinano quei disturbi vascolari ai quali segue l'infiltrazione sierosa propria del fenomeno di Arthus. Il tratto della mucosa, così infiltrato, ischemico, degenerato, perde il proprio potere di resistenza, viene digerito dal succo gastrico e si ha la formazione dell'ulcera.

2) Nella mucosa gastrica, duodenale, del digiuno, possono formarsi dei ponfi, quali manifestazioni di uno stato anafilattico. Anche in questo caso la mucosa dello stomaco, del duodeno, del digiuno, trovandosi in speciali condizioni di minorazione, viene digerita dal succo gastrico e si ha la formazione dell'ulcera.

In ambo i casi, poi, le lesioni della mucosa in quanto espressione di lesioni di natura anafilattica, avranno poca tendenza alla guarigione specie se sulle lesioni si impiantano germi di natura varia provenienti per varie vie e da sedi diverse.

***

Le disparità di vedute nella concezione della patogenesi dell'ulcera gastrica, quale risulta dalle numerose teorie elaborate dai vari autori e da noi brevemente accennate, sta a significare che nessuna delle dette teorie, presa isolatamente, ci può dare una spiegazione delle cause dell'ulcera dello stomaco e della maniera con cui queste cause agiscano nel produrre l'ulcera stessa e, meno ancora, della cronicità dell'ulcera, della scarsa tendenza alla guarigione, anche col più adatto regime dietetico ed igienico, associato alle numerose terapie proposte (bismuto ad alte dosi, alcalini, insulina, estratti pancreatici, pepsina, benzoato di sodio, ecc., ecc.), del suo decorso, con ricadute periodiche e sempre più gravi, alternate con periodi di apparente guarigione o remissione dei sintomi.

La teoria del Demel invece ci è sembrata, per l'essenza stessa dell'anafilassi, di poterci fornire, almeno in alcuni casi, oltre che la spiegazione della patogenesi dell'ulcera, anche, e sopratutto, del decorso dell'ulcera dello stomaco. Basta riferirsi infatti al concetto di anafilassi, al modo di prodursi dello stato anafilattico, per ammettere, almeno teoricamente, che, allorquando, per

l'assorbimento di speciali antigeni, questo stato anafilattico si è costituito, si debba produrre, ogni volta che avviene l'assorbimento dell'antigene, uno shock anafilattico più o meno leggero o un fenomeno di Arthus più o meno grave, con le lesioni anatomiche proprie di questi stati.

Allo scopo di potere eventualmente dimostrare con l'esperimento la fondatezza della concezione teorica del Demel, abbiamo voluto riprodurre in animali precedentemente *anafilassati*, le condizioni che dal Demel sono state ammesse come efficienti nel determinismo del processo patogenetico dell'ulcera.

Il nostro studio sperimentale non si è limitato solamente alle constatazioni pure e semplici delle lesioni anatomiche che si possono ottenere nello stomaco come conseguenza del fenomeno di Arthus o di uno shock anafilattico, di proposito determinati, ma ha voluto anche seguire l'evoluzione che dette lesioni subiscono a distanza di tempo.

E ciò per varie ragioni. Se era importante difatti, per il nostro studio, dimostrare che, per uno shock anafilattico o per il fenomeno di Arthus si producono costantemente sulle pareti dello stomaco, e sulla mucosa dello stomaco in ispecie, lesioni più o meno gravi, e proporzionate alla intensità del fenomeno di Arthus e dello shock anafilattico, era altrettanto importante poterne dimostrare l'ulteriore evoluzione allo scopo di vedere se esse lesioni andavano incontro a processi di guarigione, oppure se si cronicizzavano, assumendo l'aspetto delle lesioni che si hanno nell'ulcera dell'uomo.

Partendo dai concetti suesposti abbiamo disposto gli esperimenti in due serie come risulta dall'annesso protocollo.

Serie A (16 conigli e 6 cani). — *Tecnica*. Gli animali venivano trattati, a distanza di tempo variabile (5 giorni per i cani, 7 giorni per i conigli) con iniezioni di siero normale di cavallo di 5 cc. praticate per via intraperitoneale nei conigli, per via intramuscolare nei cani.

Dopo circa 30 giorni gli animali si potevano considerare in stato anafilattico. Quindi, in seguito a laparatomia, veniva iniettato lentamente nella sottomucosa dell'antro 1-2 cc. del medesimo siero normale di cavallo che era stato adoperato per anafilattizzare gli animali da esperimento allo scopo di determinare nello stomaco il fenomeno di Arthus. Contemporaneamente, sempre nello stesso animale, si iniettava nella sottomucosa della regione del fondo dello stomaco 1-2 cc. di soluzione di albumina di uovo al 10 % in maniera da potere escludere, studiando le lesioni, che esse venissero prodotte più che per il fenomeno di Arthus, per l'azione locale delle sostanze iniettate nella sottomucosa. Difatti se nella regione del fondo dove era stata iniettata la soluzione di albumine di uovo non si fossero riscontrate lesioni, mentre invece lesioni si fossero avute nella regione dell'antro dove era stato iniettato il siero di cavallo, era logico ritenere che queste ultime fossero dovute al fenomeno di Arthus, sapendo che detto fenomeno, in un soggetto anafilattizzato può aversi esclusivamente con l'introduzione di quella sostanza che è servita a determinare l'anafilassi.

Alcuni animali vennero uccisi 6-10 ore dopo l'iniezione gastrica per studiare la costanza e la gravità delle lesioni verificatesi per il suddetto fenomeno nella mucosa dello stomaco.

Tutti gli altri animali vennero sacrificati dopo qualche mese per osservare se lesioni eranvi nella mucosa dello stomaco.

Serie B (12 conigli, 8 cani). — Questi animali vennero anafilassati con il metodo adoperato per quelli della serie precedente. Quindi veniva loro praticata una iniezione endovenosa di 1-2 cc. di siero normale di cavallo, allo scopo di provocare lo shock anafilattico. Gli animali morti in seguito allo shock anafilattico, vennero sezionati per accertare le eventuali lesioni che potessero riscontrarsi in corrispondenza dello stomaco. Degli animali sopravvissuti, alcuni vennero sacrificati dopo circa 10-12 giorni, i più dopo qualche mese, sempre per lo studio delle eventuali lesioni in corrispondenza dello stomaco.

PROTOCOLLO ANAFILASSI

Conigli - Serie A.

Coniglio n. 1. — Peso Kg. 0,850 7 iniezioni di siero normale di cavallo 5 cc. a distanza di 7 giorni. Il 30-3-28 iniezione nella sottomucosa della reg. antrale di 2 cm. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa del fondo di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale viene sacrificato il 1°-4-28. All'autopsia lo stomaco presenta in corrispondenza della regione antrale la sierosa di aspetto opaco, iperemica, edematosa. Aperto lo stomaco, sempre in corrispondenza della regione antrale, si nota una perdita di sostanza rotondeggiante, della grandezza di una moneta da 10 centesimi, interessante la mucosa e la sottomucosa fino alla *muscolaris* a margini netti, infiltrati, iperemici.

Nessuna lesione apprezzabile macroscopicamente in tutta la regione del fondo.

Coniglio n. 2. — Peso Kg. 0,925. 7 iniezioni di siero normale di cavallo, di 5 cc. a distanza di 7 giorni. Il 30-2-28 iniezione nella sottomucosa della regione antrale di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa del fondo di 2 cc, di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il 3-4-28.

All'autopsia lo stomaco presenta in corrispondenza della regione dell'antro un edema notevole della sierosa la quale si presenta di aspetto opaco, e numerose picchiettature emorragiche nella mucosa. Sulla regione del fondo nulla.

Coniglio n. 3. — Peso Kg. 0,859. Viene preparato all'anafilassi con iniezioni endoperitoneali di siero normale di cavallo. Muore alla V iniezione in preda a fenomeni convulsivi caratterizzati da contrazioni tonico-cloniche degli arti. All'autopsia iperemia diffusa di tutti i visceri specie addominali. Lo stomaco presenta in corrispondenza di tutta la mucosa delle zone di emorragie la cui grandezza era variabile da una testa di spillo ad un cece.

Coniglio n. 4. — Peso Kg. 0,895. Preparazione all'anafilassi con iniezioni endoperitoneali di siero normale di cavallo. 5 cc Muore alla IV iniezione dopo un accesso convulsivo con contrazioni tonico-cloniche dei muscoli degli arti. All'autopsia; iperemia di tutti i visceri, specie addominali. La mucosa dello stomaco e le mucose intestinali presentano delle emorragie puntiformi.

Coniglio n. 5. — Peso Kg. 0,850. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di siero normale di cavallo (5 ccc.). Muore il 20-3-28 dopo un giorno dall'ultima iniezione con vomito abbondante ematico, diarrea sanguinolenta. All'autopsia: iperemia notevole di tutti i visceri addominali con zone emorragiche puntiformi, numerose nello stomaco e nell'intestino.

Coniglio n. 6. — Peso Kg. 0,840. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di 5 cc. di siero normale di cavallo. Il 18-2-28 si inietta nella sottomucosa dello stomaco dalla regione antrale 2 cc. di siero di cavallo e nella sottomucosa della regione del fondo soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il 20-3-28 con dimagramento progressivo. All'autopsia: in corrispondenza della regione antrale, sulla mucosa, perdita di sostanza rotondeggiante, della grandezza di una moneta di 10 lire, a margini netti, fortemente arrossati, interessante la mucosa e la sottomucosa sino alla muscolaris. Nella regione del fondo non si osservano, almeno macroscopicamente, lesioni della mucosa.

Coniglio n. 7. — Peso Kg. 0,765. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di siero normale di cavallo. Il 24-3-28 nella sottomucosa della regione antrale, iniezione di 2 cc. di siero normale di cavallo e in quella della regione del fondo iniezione di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo 10 %. L'animale muore il 30-4-28. All'autopsia: lo stomaco nella regione dell'antro presenta sulla sierosa una zona di aspetto rosso-scuro della grandezza di 10 cm. La mucosa dell'antro presenta numerose piccole perdite di sostanza, interessanti la mucosa a tutto spessore intramezzate da zone emorragiche. Nulla nella regione del fondo.

Coniglio n. 8. — Peso Kg. 0,910; preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di cc. 5 di siero normale di cavallo. Il 23-3-28 iniezione nella sottomucosa della reg. antrale di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa della reg. del fondo di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il 31-3-28. All'autopsia: liquido libero addominale siero-ematico in piccola quantità. Iperemia di tutto il pe-

ritoneo. Sulla parete anteriore dello stomaco, regione antrale, zona ovalare di aspetto rosso-scuro, edematoso. Aperto lo stomaco si riscontrano emorragie puntiformi nella mucosa della reg. antrale, e una perdita di sostanza interessante tutta la mucosa, della grandezza e forma di un fagiolo. Sul resto della mucosa rarissime emorragie puntiformi.

Coniglio n. 9. — Peso Kg. 1,300. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di 5 cc. di siero normale di cavallo. Il 16-5-28 iniezione nella sottomucosa della reg. dell'antro di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa della reg. del fondo di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il 18-5-28. All'autopsia: peritoneo viscerale e parietale intensamente iperemico, quasi cianotico. Piccola quantità di liquido sieroso, torbido endoperitoneale; sulla parete anteriore dello stomaco, perforazione della grandezza di una nocella americana, a margini irregolari, sporgenti, in parte ricoperta da epiploon. Aperto lo stomaco si nota un'intensa iperemia della mucosa dell'antro con emorragie puntiformi attorno alla perforazione.

Coniglio n. 10. — Peso Kg. 1,150. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali da 5 cc. di siero normale di cavallo. Il 16-5-28 iniezione nella sottomucosa dell'antro di 1 cc. di siero normale di cavallo e in quella della regione del fondo di 1 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale viene sacrificato il 20-8-28. All'autopsia in corrispondenza della regione dell'antro perdita di sostanza della mucosa dello stomaco, rotondeggiante, della grandezza di un grosso cece, a margini un po' irregolari, ma ispessiti, il cui fondo di aspetto quasi lardaceo sembra costituito solamente dalla sierosa notevolmente ispessita, edematosa, con fenomeni piuttosto accentuati, da perigastrite. Le restanti pareti dello stomaco non presentano nessuna alterazione.

Coniglio n. 11. — Peso Kg. 1,400. Preparazione all'anafilassi con 7 iniezioni endoperitoneali di 5 cc. di siero normale di cavallo, e nella sottomucosa della regione del fondo di 1 cc. di soluzione di albumina di uovo al 10 %. L'animale perde considerevolmente del suo peso. Viene sacrificato a distanza di 3 mesi il 24-8-28. All'autopsia: la sierosa dello stomaco presenta nella regione dell'antro un notevole ispessimento del peritoneo viscerale il quale sembra edematoso. Sul tratto di mucosa corrispondente, in mezzo a numerose erosioni superficiali della mucosa, si nota una perdita di sostanza che interessa a tutto spessore la mucosa, della grandezza di un occhio di gallina, a margini anfrattuosi, non ispessiti. Sul resto delle pareti gastriche nulla di speciale.

Coniglio n. 12. — Peso Kg. 1,150. Preparazione all'anafilassi col solito metodo. Iniezione nella sottomucosa della regione dell'antro il giorno 24-5-28 di 1 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa del fondo di 1 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale perde di peso e il pelo. Viene sacrificato a distanza di 4 mesi nel settembre 1928. Non si apprezzano lesioni a carico delle pareti dello stomaco.

Cane n. 1. — Peso Kg. 9. Preparazione all'anafilassi con il solito metodo. Il 6-3-28 iniezione nella sottomucosa della reg. dell'antro di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa della reg. del fondo di 2 cc. di soluzione d'albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il 17-3-28. All'autopsia è notevole l'edema della sierosa nella regione dell'antro, la quale ha perduto la sua normale lucentezza. La mucosa della regione antrale, non presenta perdite di sostanza, ma numerose piccole zone di emorragie puntiformi. Nulla a carico della regione del fondo.

Cane n. 2. — Peso Kg. 11. Preparazione all'anafilassi col solito metodo. Il 17-3-28 iniezione nella sottomucosa della regione antrale dello stomaco di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella sottomucosa della regione del fondo di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale viene sacrificato a distanza di 2 mesi nel maggio del 1928. All'autopsia si rileva un ispessimento del peritoneo della regione antrale dello stomaco con aderenze velamentose che lo fissano alla cistifellea e al fegato. La mucosa della regione antrale non presenta lesioni macroscopicamente apprezzabili. Nulla di speciale a carico della mucosa del fondo.

Cane n. 3. — Peso Kg. 8. Preparazione all'anafilassi col solito metodo. Il 7-5-28 iniezione nella sottomucosa della regione antrale di 2 cc. di siero normale di cavallo e nella regione del fondo di 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale perde del suo peso, si alimenta poco. Viene sacrificato il 6-7-28. All'autopsia la sierosa dello stomaco nella regione dell'antro si presenta di colorito ardesiaco con perdita della sua normale lucentezza. Nella mucosa corrispondente 3 perdite di sostanze ovalari che interes-

sano a tutto spessore la mucosa stessa, la quale tutto attorno alle lesioni si presenta picchiettata di piccole emorragie. Nulla a carico delle pareti dello stomaco corrispondenti alla regione del fondo.

Cane n. 4. — Peso Kg. 9. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Il giorno 8-5-28 nella sottomucosa della regione antrale si iniettano 2 cc. di siero di cavallo e nella sottomucosa della regione del fondo 2 cc. di soluzione di albume d'uovo al 10 %. L'animale muore il giorno 11-5-28; vale a dire 3 giorni dopo, con ematemesi. All'autopsia: in corrispondenza della regione dell'antro si nota una perdita di sostanza, rotondeggiante, della grandezza di una moneta di 10 lire, che interessa a tutto spessore la mucosa, la sottomucosa e in parte anche la muscolare, a margini netti circondati da mucosa fortemente iperemica e con fondo ricoperto da coaguli. Nulla di notevole a carico della porzione fundica dello stomaco.

Cane n. 5. — Peso Kg. 10. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Il 10-5-28 iniezione nella sottomucosa della regione antrale con 2 cc. di siero di cavallo e nella sottomucosa della regione del fondo di 2 cc. di soluzione d'albume d'uovo al 10 %. L'animale viene sacrificato il 2-6-28, molto denutrito. All'autopsia: sierosa della parete anteriore della regione antrale ha perduto la sua ordinaria lucentezza e presenta qualche aderenza con il colon. Nulla a carico della mucosa. Nulla di notevole a carico delle pareti gastriche della regione fundica.

Cane n. 6. — Peso Kg. 8. Id. come al precedente. Viene sacrificato il 3-7-28. Lo stomaco non presenta nessuna lesione apprezzabile macroscopicamente.

PROTOCOLLO ANAFILASSI. SERIE B.

Coniglio n. 1. — Peso Kg. 1,100. Il 14-3-28 previa preparazione col metodo solito, si pratica nella vena marginale dell'orecchio una iniezione scotenante di antigene (siero normale di cavallo 2 cc.). Immediatamente dopo l'animale cade in preda a convulsioni generalizzate, con convulsioni tonico-cloniche e con epistotono, cui segue paralisi del treno posteriore. Respiro molto frequente. Tachicardia accentuata. L'animale permane in queste condizioni per circa 5 ore. In seguito scompare la paralisi del treno posteriore e le convulsioni. L'animale ritorna a poco a poco in condizioni normali. Viene sacrificato l'1-6-28. All'autopsia: lo stomaco non presenta nessuna lesione. Assenza di emorragie nella mucosa anche dell'intero tratto intestinale.

Coniglio n. 2. — Peso Kg. 1,025. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. Iniezione scatenante il 14-3-28. Subito dopo convulsioni generalizzate con contrazioni tonico-cloniche. Morte dell'animale dopo un'ora dall'iniezione scatenante. All'autopsia: iperemia intensa di tutti gli organi ed apparati, specie dei visceri addominali. Nel peritoneo qualche cucchiaio di liquido siero-ematico. La mucosa dello stomaco è uniformemente arrossata. Così pure quella dell'intestino. Qua e là picchiettature emorragiche puntiformi sparse lungo tutta la mucosa del tubo gastro-enterico.

Coniglio n. 3. — Peso Kg. 0,960. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. Iniezione scatenante il 14-3-28. Seguono convulsioni generalizzate che durano per molte ore. L'animale riprende a poco a poco. Viene sacrificato in condizioni di denutrizione marcata. All'autopsia: lo stomaco non presenta nulla di speciale.

Coniglio n. 4. — Peso Kg. 1,300. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. L 1-4-28 iniezione scatenante. Seguono anche in quest'animale convulsioni con contrazioni tonico-cloniche, vomito ematico e diarrea sanguinolenta. L'animale riprende completamente dopo circa 12 ore. Il vomito ematico e la diarrea durano ancora 24 ore. Deperimento progressivo, perdita del pelo. Viene sacrificato dopo due mesi circa alla fine di maggio. Lo stomaco non presenta alterazioni di sorta delle sue pareti.

Coniglio n. 5. — Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. L'1-4-28 iniezione scatenante. Convulsioni generalizzate che scompaiono senza lasciare traccia dopo 4 ore. L'animale viene sacrificato alla fine di maggio in uno stato di denutrizione molto pronunciata. All'autopsia: piccole erosioni sulla mucosa dello stomaco

Coniglio n. 6. — Peso Kg. 1,150. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. L'1-4-28 iniezione scatenante. Seguono i fenomeni convulsivi, che scompaiono dopo 4 ore. L'animale rimane però atassico. Muore il 4-4-28. All'autopsia: iperemia notevole

di tutti gli organi ed apparati. Liquido libero, siero ematico nel peritoneo. Emorragie puntiformi diffuse a tutta la mucosa del tubo digerente.

Coniglio n. 7. — Peso Kg. 1,010. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. Iniezione scatenante il 6-4-28. Fenomeni convulsivi noti, che scompaiono senza lasciare traccia. L'animale si alimenta poco, deperisce. Muore il 7-5-28. Autopsia: negativa.

Coniglio n. 8. — Peso Kg. 1,220. Preparazione all'anafilassi col metodo consueto. Iniezione scatenante il 6-4-28. Seguono i fenomeni convulsivi noti, con diarrea sanguinolenta. L'animale si rimette; viene sacrificato il 30-6-28. Autopsia negativa.

Cane n. 1. — Peso Kg. 7,800. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Iniezione scatenante nella vena marginale dell'orecchio il 29-3-28. Segue uno stato di agitazione intensa dell'animale con accenno a fenomeni convulsivi. L'animale ritorna in condizioni normali dopo 12 ore. Sacrificato il 2-5-28. All'autopsia non si dimostrano lesioni delle pareti gastriche.

Cane n. 2. — Peso Kg. 8,900. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Iniezione scatenante il 19-3-28. Morte dell'animale dopo 2 ore. Autopsia: gravi fenomeni congestivi polmonari. Emorragie del tubo gastro-enterico la cui mucosa qua e là si presenta picchiettata di emorragie puntiformi.

Cane n. 3. — Peso Kg. 11. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Iniezione scatenante il 2-4-28. Ematemesi e diarrea sanguinolenta che durano 6 ore con uno stato di quasi collasso dell'animale, il quale si rimette e sopravvive. Sacrificato a distanza di 2 mesi. Lo stomaco non presenta alterazioni degne di nota.

Cane n. 4. — Peso Kg. 10,200. Preparazione all'anafilassi col metodo solito. Iniezione scatenante il 2-4-28. Seguono convulsioni generalizzate e paralisi del treno posteriore, che scompare in circa 24 ore. L'animale deperisce. Sacrificato il 4-5-28. Autopsia: negativa.

Un esame analitico dei risultati degli esperimenti eseguiti e riportati nel protocollo, ci porta alle seguenti considerazioni.

1) Negli animali morti, sia durante il tempo di preparazione all'anafilassi, sia immediatamente dopo lo scatenamento dello shock anafilattico, sia a qualche giorno di distanza, sono riscontrabili lesioni anatomiche in corrispondenza del tubo gastro-enterico e specialmente in corrispondenza dello stomaco.

2) Queste lesioni, pur essendo diverse per intensità e per estensione, assumono costantemente l'aspetto di lesioni da disturbi circolatori, dalla iperemia intensa, diffusa, senza stravasi di sangue macroscopicamente apprezzabili, alle emorragie puntiformi, della grandezza di una testa di spillo, alle suffusioni emorragiche vere e proprie con edema specialmente a carico della mucosa dello stomaco e dell'intestino; lesioni che istologicamente si manifestano con erosioni superficiali della mucosa a tipo di disepitelizzazioni, degenerazioni varie degli elementi epiteliali, con stravasi di sangue per rottura dei capillari, e talvolta con infiltrazione parvicellulare delle pareti.

3) Negli animali sopravvissuti alla preparazione dello stato anafilattico e nei quali si è cercato di provocare nelle pareti gastriche il fenomeno di Arthus, che sono caduti sotto il controllo dell'autopsia, o perchè morti immediatamente dopo la determinazione del fenomeno di Arthus, o perchè sacrificati uno, due giorni dopo, si sono sempre riscontrate lesioni anatomiche piuttosto gravi in corrispondenza dello stomaco, sotto forma di emorragie e perdite di sostanza, variabili per grandezza da un cece ad una moneta di 10 lire, che colpiscono la mucosa, la sottomucosa e qualche volta la tunica muscolare, con reazione a tipo flogistico della sierosa dello stomaco nella zona di parete corrispondente alla perdita di sostanza stessa.

4) Dette lesioni si determinano sempre con la provocazione del fenomeno di Arthus, e sono da interpretarsi come espressione di esso. Ne fanno sicura fede la sede stessa delle lesioni in corrispondenza della regione antrale dello stomaco in cui era stata praticata l'iniezione per provocare il fenomeno di Arthus, e l'assenza di qualsiasi lesione in corrispondenza della regione del fondo, ove, contemporaneamente alla iniezione di siero nella sottomucosa della regione antrale, veniva praticata una iniezione di soluzione di albume d'uovo al 10 % per controllo.

5) In tutti gli animali della Serie B, sopravvissuti allo scatenamento dello shock anafilattico e sacrificati poi a distanza di alcuni mesi, non è stato possibile riscontrare mai alcuna lesione sia macroscopica che microscopica delle pareti dello stomaco.

6) In alcuni degli animali della Serie A, sopravvissuti alla produzione del fenomeno di Arthus e sacrificati a distanza di qualche mese, sono state riscontrate delle lesioni a tipo ulcerativo uniche o multiple, interessanti la mucosa e, qualche volta, anche la sottomucosa e la muscolare, con emorragie puntiformi attorno alla perdita di sostanza e reazione della sierosa, ora con ispessimento della stessa, ora con edema e formazione di aderenze fra le pareti dello stomaco e gli organi vicini.

Esaminiamo adesso i risultati dei singoli esperimenti da un punto di vista più particolare, in riferimento alla importanza che essi possono avere per l'argomento che ci siamo proposti, e cioè per il rapporto di causa ed effetto, che può sussistere tra stato anafilattico e lesioni anatomiche proprie di questo speciale stato umorale dell'organismo, da una parte, ed ulcera dello stomaco dall'altra, tra fenomeno di Arthus e più precisamente tra le lesioni anatomiche e circolatorie proprie di questo fenomeno, ed ulcera gastrica.

Se, come crediamo di avere a sufficienza dimostrato, uno stato anafilattico preordinato può dar luogo a lesioni, sia pure varie per intensità ed estensione, in corrispondenza dello stomaco, e queste lesioni scompaiono completamente a distanza di tempo più o meno lungo, vuol dire che esse sono reversibili, che le pareti dello stomaco sono in grado di riparare le lesioni suddette, determinate dai disturbi di circolo provocati dallo stato anafilattico, a meno che non intervengano altri fattori a disturbare la riparazione di dette lesioni.

Trasportando la questione nel campo dell'ulcera gastrica dell'uomo, possiamo per analogia affermare che qualora fosse possibile l'insorgere nello stomaco di lesioni simili a quelle determinatesi negli animali da esperimento in conseguenza di uno stato anafilattico, anche queste lesioni potrebbero essere riparate, se fattori di varia natura non vengono a disturbare il naturale processo di riparazione; fattori che potranno essere numerosissimi e complessi, quali il ripetersi dello shock anafilattico; il continuo assorbimento attraverso le dette lesioni dell'antigene che ha determinato lo stato anafilattico e il conseguente prodursi, nel luogo di assorbimento dell'antigene, del fenomeno di Arthus; le neuriti dei plessi che presiedono all'innervazione autonoma dello stomaco; le infezioni per germi che possano arrivare sulle lesioni già esistenti oltre che dalla via esofagea, con gli alimenti, per via linfatica o ematica da focolai microbici più o meno lontani per propagazione alle pareti gastriche di flogosi della cavità addominale; aumento dell'acidità del muco gastrico; alterazione sia nella quantità che nella qualità del muco

secreto dalla mucosa antrale, che avrebbe una funzione protettiva sulla mucosa gastrica, contro il fattore peptico del muco gastrico, ecc.

Poichè, d'altra parte, non in tutti, ma solo in alcuni animali messi in stato anafilattico e nei quali era stato prodotto nello stomaco il fenomeno di Arthus, caduti sotto il controllo dell'autopsia a distanza di qualche giorno o di qualche mese dall'esperimento, si sono riscontrate lesioni a tipo ulcerativo della mucosa, della sottomucosa e qualche volta della muscolare, si può ammettere che l'intensità maggiore o minore del fenomeno di Arthus sia in rapporto direttamente proporzionale con il grado d'intensità dello stato anafilattico, sempre indispensabile affinchè il fenomeno di Arthus si verifichi e che esso regoli, oltre la gravità delle lesioni, la loro eventuale riparazione da parte dei tessuti (nel nostro caso lo stomaco) nei quali il fenomeno di Arthus si è prodotto.

Naturalmente le suddette lesioni avranno ancora minore tendenza alla guarigione se, continuando al loro livello l'assorbimento dell'antigene, il fenomeno di Arthus si ripete.

Ci sembra, pertanto, dimostrata dai nostri esperimenti la teoria del Demel, ed appare anche logico ammettere, per analogia, che se per speciali circostanze nell'uomo, in seguito ad assorbimenti, attraverso lesioni anche minime della mucosa gastrica, di proteine eterogenee, non denaturate dal progresso digestivo, venga a prodursi uno stato anafilattico e successivamente il fenomeno di Arthus, si determinino lesioni simili a quelle da noi prodotte con l'esperimento, le quali per le ragioni già esposte non avranno nemmeno tendenza alla guarigione. Si produce in questo modo il substrato per le lesioni anatomiche proprie dell'ulcera.

Ammettendo poi, come vuole il Demel, che a fenomeno di Arthus avvenuto, continui l'assorbimento delle proteine causa del fenomeno di Arthus, il quale si potrà sempre ripetere per l'assorbimento dell'antigene, e ammettendo anche che sulle lesioni prodotte si impiantino germi di varia provenienza e pervenutivi per vie diverse, non è difficile il convincersi che dette lesioni continuino ad evolvere verso la cronicità e in vari casi verso l'ulcera.

Ci sembra, quindi, che, se non in tutti i casi, almeno in moltissimi casi, l'anafilassi, con il meccanismo da noi descritto, possa riuscire a darci una spiegazione logica e della patogenesi dell'ulcera gastrica e sopratutto del suo decorso clinico. Oggigiorno, del resto, quasi tutti gli autori sono d'accordo che nessuna delle teorie prese isolatamente, è sufficiente a spiegare il modo di prodursi dell'ulcera, il suo quadro clinico ed il decorso; tanto che si è sentito il bisogno di ammettere parecchi fattori contemplati dalle singole teorie e venire ad una concezione eclettica della patogenesi dell'ulcera stessa.

Il decorso eminentemente cronico dell'affezione, potrebbe essere spiegato ammettendo che la guarigione della lesione gastrica venga impedita dalla persistenza di quello stato anafilattico che ha dato luogo alla formazione dell'ulcera, persistenza mantenuta dal continuo assorbimento di proteine eterogenee non denaturate.

Le periodiche ricadute a cui vanno soggetti i pazienti anche a lunghi intervalli, si possono spiegare ammettendo la loro coincidenza con il verificarsi del fenomeno di Arthus per assorbimento *in situ* delle proteine che hanno provocato e mantenuto lo stato anafilattico causa dell'affezione.

Le gravi emorragie che complicano molto spesso l'ulcera, nei casi in cui non si riesce nemmeno all'autopsia ad accertare la causa dell'emorragia,

sono dovute, come abbiamo sempre riscontrato negli animali da esperimento, alla rottura dei capillari e nei casi in cui esiste una lesione di un vaso più o meno importante, con le lesioni gravi distruttive che possono aversi per il fenomeno di Arthus.

La sindrome di perforazione dell'ulcera gastrica si può spiegare con le lesioni gravi, distruttive, delle pareti dello stomaco, per un improvviso ripetersi di un fenomeno di Arthus particolarmente intenso.

La cosidetta ulcera peptica, infine, che talvolta si manifesta in corrispondenza dell'anastomosi, si può spiegare ammettendo che attraverso alla lesione di continuo della mucosa dello stomaco in seguito all'atto operativo, continui l'assorbimento di quelle sostanze proteiche anafilattizzanti.

Conclusioni.

Basandoci sul fatto che le numerose teorie emesse per spiegare la patogenesi dell'ulcera gastrica non riescono a farci comprendere chiaramente nè il modo di prodursi dell'ulcera, nè tanto meno il decorso clinico dell'ulcera stessa, e considerando obbiettivamente i risultati dei nostri esperimenti che sono identici nella sostanza a quelli ottenuti prima da Iry e Saphiro (1), e successivamente da Alessio, Vallone, Amorosi, crediamo di poter affermare che la teoria anafilattico del Demel illumini a sufficienza quasi tutti i punti oscuri della patogenesi, del decorso clinico e delle complicazioni dell'ulcera gastrica, e che pertanto all'anafilassi spetti, in moltissimi casi, una importanza notevole nel determinismo dell'ulcera dello stomaco, cioè nel provocare e mantenere le lesioni proprie dell'ulcera che possono essere aggravate dal successivo intervento di altri fattori, specialmente di natura infiammatoria, provocati da germi provenienti da varia sorgente e per vie diverse, fra cui importantissima l'appendice.

RIASSUNTO.

L'A. passate in rassegna le numerose teorie che sono state elaborate sulla patogenesi dell'ulcera gastrica, soffermandosi in special modo sulla teoria anafilattica del Cesaris-Demel, riferisce gli esperimenti eseguiti per vagliare la concezione del Demel. Basandosi sui risultati dei suoi esperimenti l'A. sostiene che l'anafilassi, almeno in moltissimi casi, può riuscire a dare una spiegazione logica non solo della patogenesi dell'ulcera gastrica, del suo decorso clinico e delle sue complicazioni, ma anche della patogenesi della così detta ulcera peptica che si manifesta sulla anastomosi dopo gastro-enterostomia o resezione dello stomaco praticate in seguito ad ulcera.

BIBLIOGRAFIA.

Alessio. *Contributo alla teoria anafilattica dell'ulcera gastrica.* Pathologica, 1928.

Amorosi. *Rapporti tra anafilassi ed ulcera gastrica.* Ann. Ital. Chir., 31 ottobre 1930, vol. IX.

Arthus. *Iniezioni ripetute di siero di cavallo nel coniglio.* Compte-Rendus de la Soc. de Biologie, 1903.

Id. *Dall'anafilassi alla immunità.* Ed. Masson, Parigi, 1921.

---

(1) Tutta la parte sperimentale del presente lavoro è stata eseguita nel 1928, come risulta dal Protocollo delle esperienze.

BARBARA. *La genesi anafilattica dell'ulcera gastrica ed il suo substrato costituzionale.* Rinnovamento Medico, luglio 1928, n. 7.

CESARIS-DEMEL. *Sulle alterazioni anatomo-patologiche dell'anafilassi. Anafilassi.* Edit. Istit. Sierot. Milanese, 1923.

ID. *La teoria anafilattica dell'ulcera rotonda.* Pathologica, febbraio 1923.

ID. *A proposito di alcune ricerche sperimentali recenti che dimostrano la natura anafilattica dell'ulcera rotonda.* Ibid., gennaio 1927.

CONIGLIO. *Sull'ulcera gastrica anafilattica.* Pathologia sperimentale, vol. V, n. 1, 2, 3, anno 1930.

IVY and SAPHIRO. *Produzione sperimentale dell'ulcera gastrica con l'anafilassi locale.* Arch. of Intern. Medicine, vol. 38, n. 2, anno 1926.

RUSTIG. *Generalità e storia dell'anafilassi.* Da « Anafilassi », Istituto Sierot. Milanese, 1923

PAOLUCCI. *La guarigione delle ferite gastriche nei conigli normali e in quelli sensibilizzati.* (*Contributo sperimentale alla teoria anafilattica dell'ulcera gastrica*). Annali It. Chir., 30 giugno 1931, vol. X, fasc. X.

VALLONE. *Anafilassi ed ulcera gastrica.* Arch. Ital. Chirurgia, febbraio 1930, vol. XXV, fasc. 5.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Ricerche sulla anastomosi della vena splenica con l'arteria epatica.

Dott. V. GHIRON, aiuto, lib. doc. e Dott. L. BADALLA, assist. vol.

Mentre gli studi sperimentali sulle vie biliari e sulla vena-porta sono estremamente numerosi, quelli che riguardano l'arteria epatica sono oltremodo scarsi.

Pur tuttavia dovrebbe richiamare l'attenzione degli studiosi quanto riguarda l'arteria della massima glandola dell'economia tanto più che vi è un numero non indifferente di casi clinici pubblicati su lesioni di varia natura a carico di questa arteria, casi tutti d'importanza notevole sia dal punto di vista clinico che da quello teorico. Giacchè è noto come la cessazione di apporto sanguigno dall'arteria epatica produca nella maggior parte dei casi una degenerazione acuta del fegato e quindi la morte dell'individuo.

Inoltre anche se la pressione dell'arteria epatica è eccezionalmente bassa, oppure se contemporaneamente un ramo di essa è occluso, oppure se l'arteria è sclerotica, come pure se esiste una stasi venosa generalizzata, se si produce un'occlusione embolica o trombotica di un ramo della vena-porta, si ha un infarto emorragico detto infarto rosso atrofico di Zahn che spesso occupa un'area circoscritta, assume un'aspetto cuneiforme, raggiunge la superfice esterna, ha un colorito rosso-scuro ed ha l'apice rivolto verso l'ilo dell'organo.

Il disegno acinoso rimane conservato, però il centro dell'acino spicca dalla parte periferica per il colorito oscuro, i focolai non si distinguono in nulla dal solito fegato da stasi eccetto che per essere circoscritti.

Più tardi segue l'atrofia degli acini corrispondenti e indurimento.

Kauffmann afferma senz'altro, per spiegare questo infarto emorragico, che il sangue per la vena epatica ritorna alla porta nel dominio non più irrorato. Ma ciò a Dionisi pare non sostenibile: pare invece più probabile

che il dominio non irrorato venga riempito dalle connessioni con rami dell'arteria epatica, come ammette anche Chiari.

Solo nei casi in cui alterazioni patologiche della arteria epatica prodottesi lentamente e gradualmente ne abbiano a poco a poco abolita la funzione provocando lo svilupparsi di branche collaterali, si è potuto senza pericolo legare l'arteria epatica: questo è il caso di alcuni aneurismi.

Questi aneurismi, di solito sacciformi, hanno per lo più sede extraepatica nella parte dell'arteria che corre nel bordo duodenale del piccolo epiploon.

Ma come si comprende; non è possibile fare affidamento su una contingenza così rara come la presenza di aneurismi e si può quindi ritenere che le lesioni dell'arteria in questione sono pericolosissime.

Dopo avere raccolta in gran parte la numerosa letteratura riguardante questo vaso, abbiamo potuto notare come, eccetto i casi di aneurismi, le lesioni della arteria epatica sono terminate con la morte nella grandissima maggioranza dei casi. Questo reperto è logica conseguenza delle conoscenze anatomiche antiche difese nuovamente da Rattone e Mondino le quali dimostrano una netta distinzione fra il sistema nutritizio (art. epatica) ed il sistema funzionale (vena-porta) nel parenchima epatico. E benchè, come ritiene il Poirier, non si possa parlare di una distinzione assoluta, che essa esista in pratica, è dimostrato anche dalle esperienze di Von Haberer il quale vide che legando l'arteria epatica nei cani quando si provvede anche ad eliminare i vasi accessori, si produce una necrosi acuta e generalizzata dell'organo.

Nel cane l'arteria epatica, girando da prima a destra giunge sulla faccia ventrale del fegato e si dirige con una curva verso la faccia parenchimale del duodeno. Il lato convesso della curva manda da tre a cinque rami al fegato, così come si trova per esempio, una branca epatica nell'anatomia umana che dà le branche vascolari, lobari e capsulari. Più in là il tronco dell'arteria epatica dà origine alle arterie seguenti: la coronaria stomacica destra o pilorica che va verso lo stomaco lungo il piloro e arriva sulla piccola curvatura dove si anastomizza con la branca pilorica dell'arteria coronaria stomacica sinistra. Il resto dell'arteria epatica prende allora il nome di arteria gastroduodenale e va dietro il pancreas cui, da alcuni rami, poi si dirige verso il piloro dove si divide in due branche: arteria pancreatica duodenale (sup.) e gastro-epiploica destra. La prima si dirige verso l'intestino lungo il lobo destro del pancreas, si distribuisce a questo organo e si anastomizza con una branca della prima arteria dell'intestino tenue, branca detta anche pancreatica duodenale (inferiore). L'arteria gastro-epiploica destra entrata nello spessore del pancreas, va verso la grande curvatura dello stomaco e giunta vicino ad esso, si volge a sinistra verso l'origine del grande epiploon e si anastomizza con l'arteria gastro-epiploica sinistra.

Essa invia branche epiploiche all'epiploon e branche gastriche allo stomaco, queste branche si anastomizzano con l'arteria coronaria.

Negli animali le anomalie sono molto più frequenti che nell'uomo. Sono forse già numerosi i casi in cui l'arteria epatica ha origine dalla gastroduodenale o dalla pancreatico-duodenale, oppure origina con tronchi distinti per ogni lobo epatico, che non i casi in cui si stacca con un tronco unico dal tripode celiaco, e pertanto Von Haberer vide che anche in questi casi i cani sopravvivevano sempre e il fegato non era alterato.

Allora egli rinunziò alla legatura dell'arteria epatica propria, legando invece l'epatica comune il più vicino possibile al tronco celiaco, l'epatica proprio dopo l'origine della gastrica destra, e dalla gastro-duodenale, poi sezionava il sistema arterioso che era compreso fra le varie legature.

Tranne i casi in cui il fegato riceveva il sangue dalle arterie del meso fortemente sviluppate, si formava sempre una necrosi acuta e che generalmente portava a morte l'animale. Alla autopsia si trovava molto liquido ematico nel peritoneo, nel pericardio e nella pleura. Questi risultati furono controllati e confermati da molti Autori, tra cui Von Narath junior.

Questi perfezionò la tecnica di Von Haberer cercando di risparmiare i grossi tronchi venosi dell'ilo ed i fini rami arteriosi che si dirigono al duodeno (giacchè spesso negli animali di Von Haberer si trovavano fatti di necrosi a carico delle pareti duodenali).

Nei casi molto rari in cui fatti di necrosi generalizzata non si produssero si trovò che esistevano molto sviluppati dei rami provenienti dalle arterie freniche che erano stati sufficienti alla nutrizione dell'organo.

Che in altri animali, per esempio nel coniglio (secondo le esperienze del Pollettini) la legatura dell'arteria epatica non produce necrosi, non ha un valore probativo perchè le condizioni di circolo nel coniglio sono profondamente diverse da quelle dell'uomo.

È dunque evidente che l'arteria epatica ha la massima importanza per quanto riguarda la nutrizione e le condizioni di funzionalità della cellula epatica e per tanto mentre la sua brusca obliterazione è esiziale per la glandola, l'apporto invece di liquidi organici per mezzo di essa permette di agire in modo sicuro nella cellula epatica e studiarne così gli effetti.

Per questi motivi abbiamo pensato di istituire delle ricerche sperimentali in cui si potesse convogliare al fegato sangue proveniente da altri organi.

Abbiamo scelto la milza anche perchè la vena lienale si trova per posizione anatomica ad essere facilmente anastomizzata con l'arteria epatica e così lo studio potrebbe anche avere un intento pratico per indicare una via di supplenza nei casi in cui l'arteria epatica fosse irrimedievolmente interrotta. Allora se il sangue splenico non producesse gravi lesioni al parenchima epatico si potrebbe consigliare l'innesto della vena splenica sul moncone della arteria epatica come extrema ratio.

Influenza della milza sul fegato.

Certo che il maggior risultato che si potrebbe sperare da queste ricerche della influenza che la milza può spiegare sul parenchima epatico, è quello puramente teorico in quanto questo sangue giunge per la via nutrizia delle cellule epatiche e non per quella della vena-porta che conduce invece materiali per trasformazioni biochimiche.

Sulla influenza reciproca della milza e del fegato si sono già avuti numerosi studi sopratutto a carattere chimico ed è nota principalmente la monografia di Eppinger che tratta appunto delle malattie in cui milza e fegato esercitano una influenza reciproca coi prodotti della loro alterata funzione.

Ma già anche dalla fisiologia normale si è appreso come la milza possa versare nel circolo sostanze che non sono senza importanza sul fegato, benchè le cognizioni a questo riguardo siano ancora frammentarie.

È noto come la milza sia per il sangue un grande laboratorio dove

esso subisce notevoli processi di trasformazione sia nei suoi elementi figurati sia nel suo plasma.

È noto ancora come uno dei processi più importanti è quello della distruzione dei globuli rossi vecchi.

Pertanto il sangue venoso proveniente dalla milza deve contenere sostanze derivanti dalla distruzione delle emazie. Il più importante di questi componenti, l'emoglobina, giunge certamente al fegato colla vena lienale.

Già le antiche ricerche di Blecard e di Malassez avevano cercato la differenza del contenuto dell'emoglobina nel sangue della vena-porta in confronto di quello della vena-cava. Midderdorf avrebbe trovato che le vene epatiche contengono più emoglobina libera che non la vena porta. Hunter avrebbe trovato emoglobina libera solo nel sangue della vena-porta, anzi sarebbero state indicate le cellule globulifere della milza come portatrici di derivati di emoglobina al fegato.

Però le qualità del sangue della vena lienale non sarebbero alterate nel senso di essere emolizzanti secondo le ricerche fatte da Eppinger. È però in dubbio, come ammette Eppinger stesso, che il sangue proveniente dalla milza possa produrre un abbassamento della resistenza osmotica capace di danneggiare i globuli rossi.

È anche noto come, sia nella milza che nella vena lienale si può trovare una notevole quantità di un derivato dell'emoglobina, la emosiderina che in condizioni patologiche può anche aumentare. Per esempio in casi di anemia perniciosa v'è un grande aumento di pigmento ematico nella milza che viene trasportato dalle cellule della polpa rossa (cellule siderofore). Anche modificazioni importanti nella milza ci sono rispetto agli elementi della serie bianca.

Weidenrech trovò che il sangue della vena lienale conteneva 70 volte più di leucociti che non ne contenesse il sangue dell'arteria.

Ciò che avviene in condizioni patologiche nell'ittero emolitico è una esaltazione e una deviazione di ciò che avviene normalmente nella milza come organo di distruzione dei globuli rossi (ed anche delle piastrine).

È probabile che tali sostanze emolitiche si trovino perciò nella vena splenica.

È noto che in svariate lesioni del fegato come cirrosi epatica, atrofia gialla acuta, la milza è più o meno profondamente alterata, il che vuol dire che partecipa al processo probabilmente versando delle sostanze tossiche in circolo.

Vi sono studi recenti sulla funzione lipoidea della milza.

La milza avrebbe importanza per il ricambio dei grassi.

Per esempio la splenomegalia del Gaucher è in rapporto con un disturbo del ricambio grassoso. Così pare che il sangue della vena splenica sia ricco di sostanze lipoidee in generale e di colesterina.

È noto come nelle lipemie dei diabetici siano stati riscontrati dei grossi depositi di colesterina nella milza.

Per quanto riguarda i rapporti intercedenti fra milza e fegato patologici si può dire con Eppinger che milza e fegato sono molto affini nella patologia di ciò che riguarda distruzione e costruzione degli eritrociti e molti sintomi che finora si consideravano esclusivamente dovuti a lesioni del fegato si debbono ricercare in un disturbo del ricambio emoglobinico e in alterazione della funzione della milza.

Inoltre riguardo al *comportamento del fegato* nella milza da stasi Eppinger rileva quanto segue:

Nella stasi generale con milza dura si può produrre un lieve ittero.

Eppinger occupandosi dell'ittero cianotico come egli lo chiama, osservò che nel fegato si potevano dimostrare le stesse caratteristiche che egli aveva osservato nell'ittero da fosforo; difatti potè vedere nei capillari biliari, bile ispessita, e sospettò che nell'ittero cianotico vi fosse aumento di distruzione sanguigna, la ricerca della bilirubina dimostrò che era sulla via giusta.

Dove avviene l'aumentata distruzione dei globuli rossi?

Pare che essa non sia dovuta solo all'attività del fegato e della milza, ma è probabile che siano responsabili anche gli altri organi che subiscono la stasi nello stesso modo e forse più.

È noto che migliorando i disturbi cardiaci, l'urobilina diminuisce e scompare.

Le ricerche istologiche della milza nella stasi generale, ricordano ad ogni modo che essa può dar luogo ad una distruzione di globuli rossi, ma che non è la sola responsabile.

Infatti si è dimostrato che restringendo il lume della cava inferiore con un laccio tra atrio e diaframma si produce una forte urobilinemia.

Un animale smilzato reagisce in modo minore, però ciò non autorizza a sostenere che la urobilinemia e la pleiocromia siano solo in rapporto con la stasi splenica.

Sarà meglio concludere invece che la pleiocromia sia dipendente dalla stasi in altri organi.

Delle altre cause che possono essere invocate per spiegare l'azione nociva che su un fegato può avere una milza primitivamente lesa si può ricordare come il fegato trovi gli elementi necessari alla fabbricazione dei pigmenti biliari nel pigmento messo in libertà dalla distruzione delle emazie e per conseguenza una distruzione esagerata di globuli rossi, mettendo in libertà una quantità eccessiva di pigmento deve portare ad una superproduzione di pigmento biliare e per conseguenza ad una iperattività del fegato. In questi casi è certo la lesione che procede quella che influenza il grado di alterazione che può presentare il fegato.

Inoltre si possono avere cause infettive e l'infezione sarà portata dalla milza al fegato sia per la circolazione generale sia per la circolazione portale ma seguendo questa volta un percorso discendente.

Infine è da notare come le funzioni antitossiche del fegato e della milza, ancora pertanto incompletamente chiarite, possono senza dubbio supplirsi a vicenda e cioè si può pensare che l'iperfunzione del fegato supplisca alla insufficienza di una milza alterata così come è sostenibile l'ipotesi inversa.

Ma è un voler misconoscere in parte la realtà dei fatti, supponendo che sempre le lesioni di uno dei due organi siano secondarie a quelle dell'altro e a questi interamente subordinate.

Vi sono dei casi dove le lesioni sono simultanee.

Una infezione generale toccherà i due organi nello stesso tempo, così come una emolisi eccessiva da cause tossica per esempio provocherà una iperattività fagocitaria della milza e nel medesimo tempo una iperattività biligenica del fegato.

D'altro canto l'organo secondariamente leso può a sua volta per causa delle sue lesioni aggravare lo stato dell'organo che per primo è stato colpito

come per esempio una cirrosi epatica secondaria a lesioni spleniche può a sua volta portare una ipertensione portale per la quale lo stato della milza ne viene modificato ed aggravato.

*
* *

Da questa esposizione sommaria delle cognizioni attuali su questo problema emerge l'importanza che possono assumere le ricerche sperimentali in cui questa influenza della milza sul fegato venga ad essere sperimentalmente posta in evidenza.

Inoltre abbiamo creduto non del tutto privo d'interesse continuare le esperienze già condotte in questo Istituto di Clinica Chirurgica in cui si cercava una via per sopperire ad una forzata abolizione dell'apparato di sangue dall'arteria epatica e ad ovviare le gravi conseguenze a cui abbiamo già accennato all'inizio del lavoro.

In queste esperienze il sangue veniva preso dalla vena-porta, ma abbiamo pensato che fosse più semplice e meno grave, prenderlo da qualche grosso ramo che irrori organi vicini.

I due organi più vicini e muniti di rami vasali di grosso calibro e che per tanto erano indicati per questo scopo di prestazione di sangue, sono il rene e la milza.

Von Narath junior aveva già fatte alcune esperienze con i vasi renali senza risultati molto buoni; egli per le sue ricerche eseguiva una nefrectomia destra, anastomizzando l'arteria renale con quella epatica.

L'anastomosi della vena renale con l'arteria epatica, non era possibile per ragioni anatomiche, è cioè troppo distante.

È noto del resto come il rene sia sensibilissimo ai disturbi circolatori e vada incontro a gravi e rapide alterazioni; pertanto anche se anatomicamente fosse risultata possibile l'anastomosi vena-arteria, questa avrebbe apportato al fegato sangue di un organo alterato.

Perciò Von Narath junior eseguiva la nefrectomia, ma è un'operazione gravemente mutilante che asporta un organo così importante e non è consigliabile neppure in via prettamente sperimentale.

Invece la milza è munita di un lungo penducolo vasale; la vena lienale, tortuosa e lunga è molto più vicina all'arteria epatica, con cui d'altronde l'arteria lienale di cui è satellite ha origine comune.

La stasi della milza non produce del resto immediate alterazioni sul parenchima, ed essendo questa già materia di esperienza clinica, perchè è noto come la legatura della vena splenica è stata eseguita nell'uomo per vari intenti curativi, pertanto abbiamo creduto fosse più razionale questo tentativo sperimentale che non quello di Von Narath junior con la vena renale.

Le esperienze venivano condotte nel modo seguente: cani di grossa taglia con narcosi, morfina e cloroformio.

Aperto l'addome con una lunga incisione mediana si repertava la milza e veniva isolata la vena splenica che decorre in una sorte di peduncolo vasale entro una guaina fibrosa comune all'arteria, fino al suo sbocco nella mesenterica affluente della porta.

Data la forte pressione con cui il sangue defluisce, le pinze Carrel erano insufficienti, pertanto volendo evitare le comuni pinze emostatiche che con-

tundono le pareti vasali, legavamo con un laccio di grossa seta, laccio temporaneo.

Successivamente ricercavamo l'arteria epatica in prossimità del tripode celiaco o per meglio dire il tronco da cui originano le arterie epatiche nel cane come abbiamo visto sopra, e anch'essa veniva chiusa temporaneamente con laccio di grossa seta.

Sollevato il colon trasverso attraverso la breccia del mesocolon facevamo passare la vena splenica anastomizzandola all'arteria epatica con sutura termino-terminale a punti staccati.

Con questa disposizione erano evitati gli stiramenti degli organi sulla anastomosi ed anche la milza che come è noto nel cane è molto più libera e fluttuante nel peritoneo che nell'uomo, non esercitava trazioni notevoli sulla sutura.

Tolti poi i lacci di seta e ripristinata la circolazione chiudevamo l'addome.

Nelle manovre sulla milza occorre molta attenzione a non produrre fatti di torsione nel riporla nella posizione normale, giacchè si possono produrre torsioni del peduncolo che furono causa di morte di due animali.

Tolti gli inconvenienti che normalmente vi sono nelle operazioni chirurgiche sperimentali gravi in generale, non si ebbe a notare, incidenti di carattere speciale. Nei cani in cui l'operazione è decorsa regolarmente si ebbe una rapida guarigione, gli animali ripresero rapidamente le funzioni normali, l'appetito, le forze e sopravvissero lungamente.

***

A parte le condizioni generali buone abbiamo voluto sincerarci dello stato di integrità o meno del fegato con l'esame del modo in cui si esplicava in questi animali la sua funzione.

E noto come il fegato abbia un enorme cumulo di lavoro e svariate attribuzioni sull'economia generale ed a questo è forse da ascriversi il fatto che non esiste una prova funzionale unica la quale possa darci in modo sicuro il quadro delle condizioni del parenchima epatico, d'altra parte alcune delle attività epatiche non sono ben note nè ben controllabili con i nostri mezzi.

Quindi per avere un quadro che si avvicini per quanto è possibile alla realtà della funzione epatica è stato necessario saggiare con varie prove le diverse attività.

Abbiamo perciò delle prove per saggiare la secrezione biliare.

La ricerca su uno dei componenti più importanti della bile, la bilirubina esistente nel plasma sanguigno, è una delle prove di maggior valore, giacchè è noto che essa viene in gran parte fabbricata dal fegato e solo in minor parte in altre sedi.

Pertanto la bilirubinemia studiata con la prova di H. Van Den Bergh è stata normale tranne piccoli scarti.

Il metabolismo degli idrati di carbonio è regolato dal fegato e come è noto, i valori dello zucchero nel sangue subiscono osciliazioni che seguono fedelmente il grado di integrità della cellula epatica.

La prova della glicemia, e della glicemia provocata sono dunque di grande valore.

I dati raccolti dimostrano lievi modificazioni dalla norma:

1°	2°	3°		4°
1,30	1,28	1,25	(glicemia provocata)	
		1,32		1,28
		1,35		1,34
				1,29
		1,28		1,30

Il metabolismo delle sostanze proteiche avviene per un numero grandissimo di reazioni e colla partecipazione di quasi tutti i sistemi dell'organismo, ma il fegato ha una parte importante sopratutto per la distruzione dei residui azotati e successiva formazione della molecola proteica.

Fu perciò ricercata l'urea nel sangue e l'azotemia ci ha dato i seguenti valori:

1°	2°	3°	4°
0,35	0,40	0,38	0,35

Una funzione più oscura per noi è quella della eliminazione o distruzione delle sostanze tossiche e in genere dei vari corpi che si possono trovare nell'organismo, sia introdotti per la alimentazione, sia come prodotti di alterato ricambio.

E una funzione che si può paragonare in certo senso a quella eliminatoria del rene.

Per il rene è facile studiare iniettando sostanze coloranti che vengono seguite nella eliminazione, per il fegato, dato che in condizioni normali è impossibile avere direttamente il prodotto della secrezione epatica come per il rene, si ricorre allo studio del plasma sanguigno, confrontando i valori che si possono avere rispetto a una data sostanza dopo la sua immissione sull'organismo perchè essi tenderanno a decrescere tanto più rapidamente quanto più sarà conservata l'integrità della cellula epatica.

Non è facile trovare sostanze che senza ledere più o meno profondamente il fegato rispondano a queste esigenze.

Sono note le ricerche di Abel Rowntree su un composto di un alogeno colla ftaleina: la tetraclorofenoftaleina.

Però questa sostanza ha l'inconveniente di essere eliminata con grande rapidità (entro pochi minuti) dal sangue e di non essere priva di tossicità se si dà nella dose richiesta per la ricerca, di 5 mmg. per Kg. di peso dell'animale.

Più recentemente è stata consigliata la bromosulftaleina che è un sale bromico della ftaleina.

Esso ha il vantaggio di scomparire meno rapidamente e di essere a uguali dosi meno nocive per il fegato.

La esperienza ha dimostrato che è una prova di certa attendibilità.

I valori ottenuti con campione di sangue prelevato dopo 5-15-30-60-90 minuti hanno dimostrato solo in due casi una lieve ritenzione di sostanza.

Più difficile è lo studio della funzione saponificante della bile per quello che riguarda la capacità del fegato a segregare le sostanze che hanno tale compito.

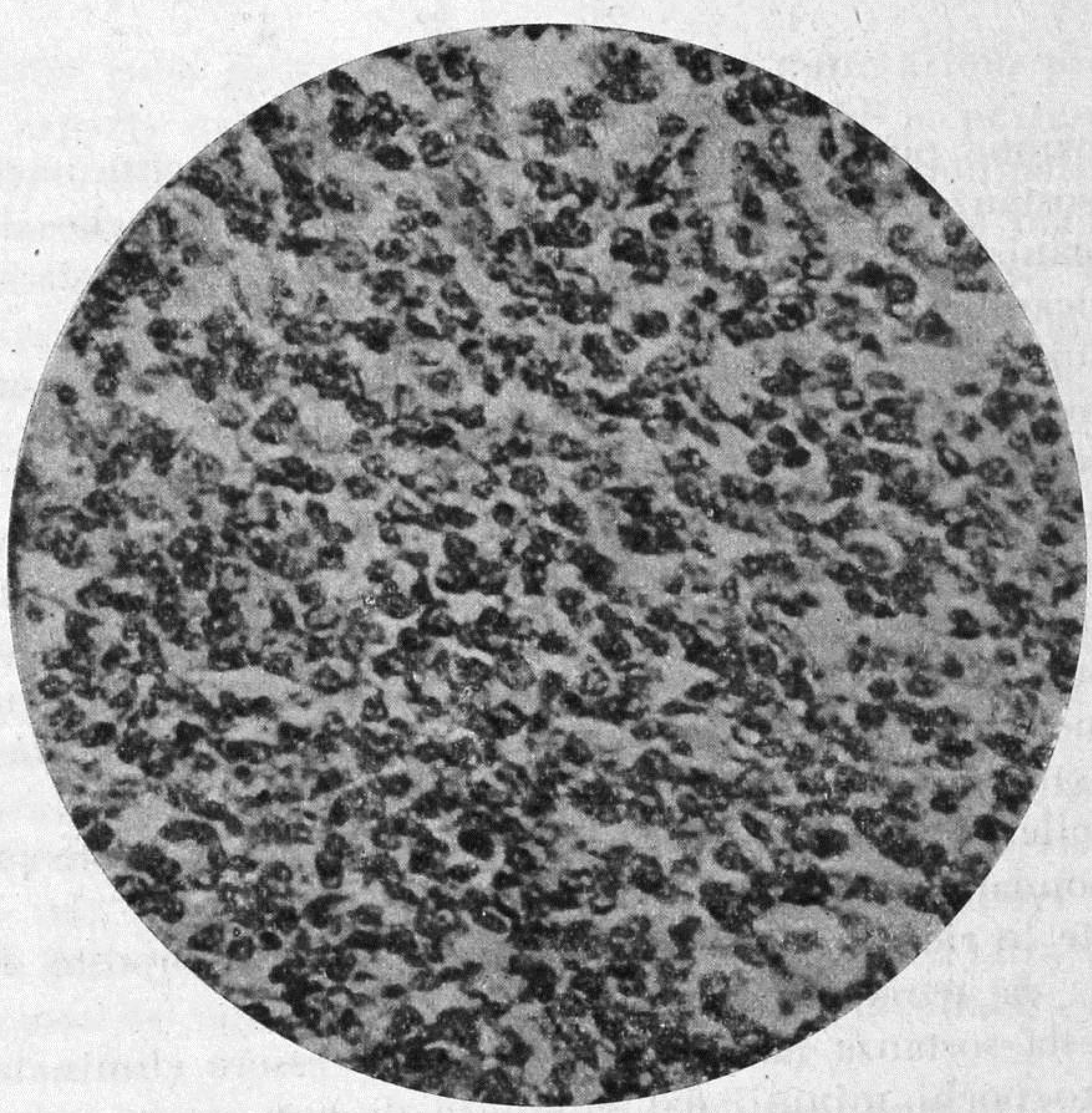
Noi per questo non abbiamo fatto quegli studi di chimica delle feci che sarebbero stati necessari, anche perchè in un cane, dato l'alto potere dell'enzima pancreatico. la saponificazione dei grassi può avvenire senza con-

corso notevole del fegato. Invece è stata fatta in due cani la prova della crisi emoclasica secondo Vidal che consiste nel somministrare una piccola quantità di grassi, per esempio latte ed osservare l'oscillazione dei valori leucocitari: si è potuto così osservare che da valori di 6000-7000 si raggiungevano valori di 8000-10.000.

L'esame microscopico di preparati allestiti con frammenti dei cani sacrificati diede generalmente condizioni di quasi completa integrità anatomica del parenchima glandolare.

Mentre nella grande maggioranza dei campi l'aspetto del tessuto è normale, si possono notare isolotti di maggiore o minore estensione in cui sono riconoscibili fatti di degenerazione albuminoidea che possono giungere fino a parziali processi di necrosi.

Su taluni punti si nota allora una frammentazione degli elementi cellulari, la scomparsa dei nuclei; e della configurazione e struttura normale,



in altri una neoformazione connettivale con tendenza alla sclerosi cicatriziale.

Tali zone, come si è detto, costituiscono di gran lunga la minor parte di fronte a quelle normali, così che si può ritenere che tranne lievi porzioni, il fegato nella sua maggiore quantità veniva nutrito e irrorato in modo bastevole alla vita ed al ricambio degli elementi cellulari.

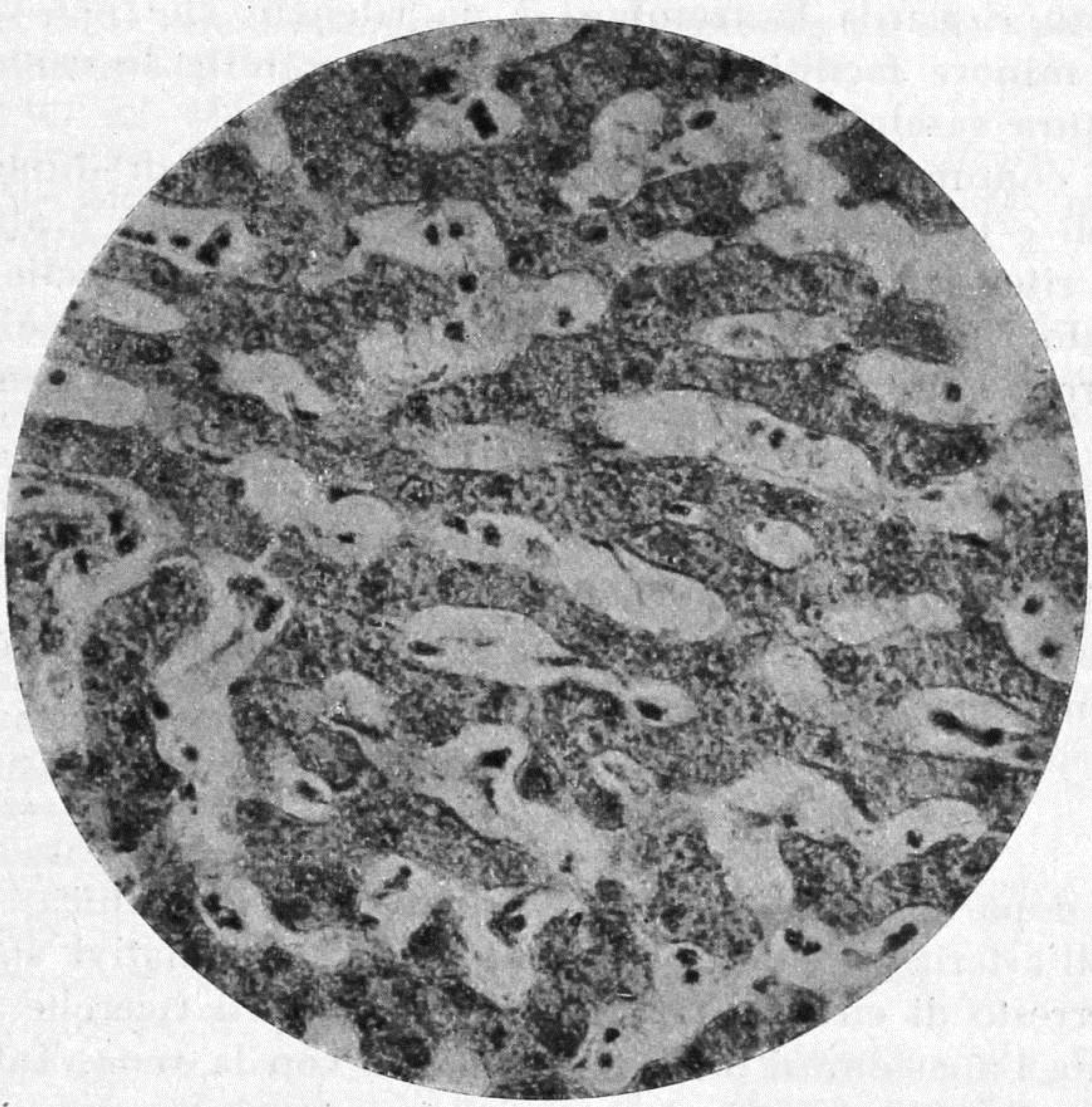
Milza. — La milza ha il disegno istologico generale conservato. Si nota solo una stasi sanguigna accentuata, con scarsi focolai emorragici e di emosiderosi. Vi è reazione connettivale a tipo sclerotico come nella cirrosi, ma però tali zone sono molto rare.

Fegato. — Nella grande maggioranza dei campi, l'aspetto dei tessuti è normale, vi sono solo isolotti di estensione variabile disposti irregolarmente in cui sono riconoscibili fatti di degenerazione albuminoidea e parziale processo di necrosi. In vari punti vi è frammentazione di elementi cellulari, in altri neo-formazioni connettivali con tendenza alla sclerosi.

Il risultato di queste ricerche sperimentali dimostra in modo evidente che il sangue proveniente dalla vena splenica con milza normale è capace di nutrire il fegato in modo da permettere una completa integrità funzionale ed anatomica dell'organo. Noi crediamo che le correlazioni funzionali a cui sopra abbiamo accennato fra fegato e milza patologici costituissero già una prova delle correlazioni funzionali fra milza e fegato normali e crediamo pertanto che il sangue proveniente dalla milza sia il più consono, il più capace a vicariare la mancanza di apporto sanguigno dalla arteria epatica.

In questo senso, queste esperienze potrebbero avere eventualmente una applicazione pratica sull'uomo nei casi appunto che per lesioni o per malattie è chiusa la normale via di nutrizione al parenchima epatico.

D'altronde anche nell'uomo come nel cane le condizioni topografiche della vena lienale sono specialmente favorevoli per l'anastomosi coll'arteria epatica, ramo del tronco celiaco.



Crediamo perciò utile ed opportuno esporre sia pure in modo succinto, la descrizione anatomica della vena splenica nell'uomo: essa è di un volume uguale a quello della grande meseraica, raccoglie il sangue della milza, d'una dello stomaco del duodeno e del pancreas.

Origina da quei cinque o sei rami che escono dall'ilo della milza, in ugual numero dei rami arteriosi e dal di dietro di essi per poi unirsi in 2-3 tronchi e al fine in un tronco unico.

Questo si dirige trasversalmente da sinistra a destra, dapprima sul margine superiore della coda del pancreas poi sulla faccia posteriore del corpo in un solco; incrocia l'aorta, e si unisce presso a poco ad angolo retto con la meseraica per costituire il tronco della porta.

La vena splenica è parallela all'arteria splenica, più piccola è molto più flessuosa che serpenteggia sul margine superiore del pancreas, tanto che la

vena grossa è situata al di sotto ed al di dietro nel solco della faccia posteriore della ghiandola.

Per vederla bisogna lacerare il piccolo epiploon ed il foglietto posteriore della retro cavità degli epiploon al di sotto del pancreas, e la si trova di dietro di quest'organo.

Si trovano dunque nella vena splenica data la sua lunghezza e la sua tortuosità le condizioni migliori per il suo innesto su un tronco arterioso anche meno prossimo che non sia l'arteria epatica senza che stiramenti o torsioni vengano a compromettere il risultato funzionale dell'intervento.

Certo che si tratta di un intervento di notevole gravità, specie come in tutti i casi di suture vasali in cui molte cause di insuccesso possono compromettere il risultato finale.

Esse sono costituite dall'infezione, scoglio che il chirurgo moderno sa generalmente evitare; dalla eventualità della trombosi nel punto di sutura o dalla deiscenza della sutura stessa.

Per quanto riguarda la trombosi è da ritenere che nei vasi maggiori avvenga con minore facilità quando siano prese tutte le cautele che sono note nella sutura vasale.

Il tronco comune dell'arteria epatica nell'uomo è di dimensioni abbastanza notevoli e la pressione esistente nella vena splenica è abbastanza alta per indurre a ritenere che questa eventualità non sia tanto facile a verificarsi.

Per quanto riguarda la deiscenza dei margini di sutura è evidente che si deve ovviare a questa gravissima complicazione con una tecnica accurata, la quale sarà il miglior modo di cautelarsi.

La sutura viene eseguita con fili paraffinati di seta abbastanza robusti; si dovrà evitare stiramenti della vena sulla arteria cercando anche di ancorare l'avventizia al foglietto mesenterico vicino.

Corredata da queste cautele questa proposta di operazione è credibile possa essere in futuro tradotta in pratica.

RIASSUNTO.

Gli AA., dopo di aver ricordato i casi in cui nella clinica, si sono avute ostruzioni dell'arteria splenica per cause varie e i tentativi sperimentali di supplire all'arresto di circolo; riportiamo le personali ricerche sugli animali cui fu praticata l'anastomosi dell'arteria epatica con la vena. Tali esperimenti furono seguiti da successo sia dal punto di vista chirurgico che della funzione epatica.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Lesione del ramo destro dell'art. epatica durante una colecistectomia per calcoli.* Policl., Sez. Pratica, 1908.

ID. Comunicazione all'Accademia Reale di Medicina di Roma, seduta del 24 maggio 1908, nella Gazzetta degli Ospedali e Cliniche, 5 luglio 1908, pag. 950.

NICOLETTI. Policlinico, Sez. Chir., vol. 17, 3 febbraio 1910, pagg. 50-69.

NARATH A. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1916.

TENANI. Policlinico, anno 1927.

FRIEDENWALD D. The American Journal of the Med. Sciences, vol. 165, n. 1, gennaio 1923, pag. 11-28.

ROSENTHAL. Journal of Amer. Medical Anf., 1925.

MANN. *Livertest Collected paper of Mayc Clinic*, 1926.

RATTONE e MONDINO. Archivio Italiano di Biologia, 1888-1889.

TESTUT. *Anatomia umana normale*, vol. 3, p. 1.

GUSSIO. *Sull'indipendenza dei territori epatici.* Policl., Sez. Chir., 1908.
HALLER. *Elem. Fisiol.* T. 6 iconae anatomicae, fasc. 3-4-8.
HIRTL. *ie conosions anatomie und ih. Ergebnisse.* Wien, 1873.
HABERER. *Unterbindung der art. hepatica.* Arch. f. Klinische Chirur., 1906, H. 3, 8. 78, S. 55.
BUDDE. *Beitrage zur Kenntniss der Topografie der normalen Art. Hepat. und ihrer Varietaten sowie der Blutversorgung der Leber.* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, vol. 35, S. 135, 1866.
MENBAGER-BAUM. *Anatomi descriptive e topographique du chien.*
CHRZONXZEWSKI. Arch. f. pathol. anatom., vol. 67, S. 153, 1876.
CONHEIM e LITTEN. Ibid., vol. 67, S. 153, 1876.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*, p. 632, n. 16.
SIMON. *Expériences sur la sécrétion de la bile.* Journal du progrès des Sciences et Instit. Médic.
MALPIGHI. *Opera Omnia.* De Hepate, Cap. 6.
SCHIFF. Schweiz Zeitschr. f. Heilk., I, S. 1.
KOTTMEIER. *Zur function der Leher.* Wurzbrug, 1857.
ARTHAND e BUTTE. *Action de la ligature de l'artère hépatique sur la function glicocémiche du foie.* Arch. de Phisiol., vol. 2, 1890.
JANSON. *Ueber Leber verardenrungen nach Unterbindung der art. epat.* Ziegler's.
TISCHNER. *Vergleichende Untersuch. zur Pathol. der Leber.*
Virchow's Arch., vol. 175, 1904, pag. 90.
LANGENBEH. *Chirurgie der Leber und Gallenblose.* 2 Theil, Stuttgart, 1897.
BETAGH. Atti del 21° Congresso Soc. Ital. di Chirurgia, ottobre 1908, pag. 99.
BAKES. *Verhandlungen der deuschen.* Gesellsch. f. Chir., 1904, t. I.

ALESSANDRI. *Aneurisma; br. d. estraepat.* Bull. Acc. Med., Roma, vol. 326, pag. 63.
WILSON. *Aneurisma; branca sinistra porzione intraepatica.* Conferenze sul sangue ecc. davanti al Collegio Reale dei Medici, 1819, pag. 379. Museo di Chirurgie, Edimburgo.
SAINT-VINCENT. *Aneurisma; ramo principale.* Archivio Generale di Chirurgia, 1909, p. 122.
PITCAIRN. *Aneurisma; tronco sinistro.* Copia nel museo: Surgeon's Hall, Edimburgo, 36-296.
SESTIE. *Aneurisma; branca destra estraepatica.* Boll. della Soc. Anat., vol. 8, pag. 30.
STOKES. *Aneurisma; tronco sinistro estraepatico.* Giornale Medico, Dublino, 5, 401.
JAKSON. *Aneurisma; tronco sinistro estraepatico.* Medical Mag., Boston, vol. 3, pag. 115.
REBEST. *Aneurisma; tronco sin. art. epatica.* Anat. Patolog., 2, 322.
LEDIEU. *Aneurisma; tronco sin. vicino all'origine dell'art. pilorica.* Giorn. di Medic., Bordeaux, pag. 125.
BABINGTON. *Aneurisma; tronco sinistro.* Journ. Med., Dublino.
WALMAN. *Aneurisma; tronco sin. 7 mm. dalla sua suddivisione.* Virchow's Arch., vol. 14, 389.
UHLIG. *Aneurisma; br. sin. estraep.* Diss. Inaug., Lipsia, 1868.
KAUFMANN. *Aneurisma; tr. princ.* Ibid., 1868.
QUINCKE. *Aneurisma; br. destro intraepat.* Berl. Klin. Wchnschr., pag. 349. — *Aneurisma; tr. princ.* Copia nel museo dell'Ospedale di S. Giorgio. Ricordato da ROLLESTON: *Malattie del fegato*, 1904, pag. 44. — *Aneurisma, 1° br. destro; 2° br. sinistro.* Standhartner Berlin. d. Wiener allg. Krankenheit.
ROSS e OSLER. *Aneurisma; br. destra estraepatica.* Canadian Medical Journal, 6° volume.
BORCHERS. *Aneurisma; intraepatica.* Inaug. Diss., Kiell, 1878.
IRVING. *Aneurisma; br. sinistra intraep.* Trans. Path. Soc., London, 29, vol. 128.
DRASCHE. *Aneurisma; br. destra 1-5 cm. al di là della divisione.* Vienna Med. Woch., n. 37-39.
HESCHL. Citato da DRASCHE. *Aneurisma; tr. princ.*
WEINLLEHNER. *Aneurisma; tr. princ.* Aerztl. allg. Bericht der k. k. Krankehn. zu Wien.
CHIARI. *Aneurisma; art. cistica.* Prag. Med. Wchnschr., n. 4.
CATON. *Aneurisma; tr. princ. estraepatica.* Klin. Soc. Trans., 19, pag. 275.
SACHS. *Aneurisma.* Deutsche Med. Woch., 2, pag. 443.
AHRENS. *Aneurisma; tr. princ.* Inaug. Diss., Greifswald.
MESTER. *Aneurisma; br. d. intraep.* Dtsch. Klin. Med., 28, pag. 93. — *Aneurisma; tronco princ.* Sanit. Bernard's Thesis, 1897. Soc. Anat. Part., maggio.
HANSSON. *Aneurisma; br. dest. intraep.* Centralbl. f. Path. die Grenzgeb., 1, 299.
SACQUEPEE. *Aneurisma; intraep.* Zentralbl. f. Path. anat., 2.

BROON. *Aneurisma; intraep.* Deutsch. Aerzte Zeit., t. 18.
SOMMER. *Aneurisma; tr. princ.* Prag. med. Wchneschner, 27, 469.
KEHR. *Aneurisma; ramo d. estraep.* München med. Wchnschr., pag. 1861.
GRUNERT. *Aneurisma; tr. princ.* Deutsch. Ztsch. f. Chir., 21, 158.
RIEDEL VERHAUDL. *Aneurisma; ramo d.* Deutsch. Gesellsch. f. Chir.
SCIECKJ. *Aneurisma; tr. princ.* Inaug. Diss., Wurzlung.
DE VECCHI. *Aneurisma; ramo d. estraep.* Boll. Sc. Med., Bologna.
LIEBMAN. *Aneurisma; 1° ramo d. intraep.* Proc. Path. Soc. Neus., 5, 49.
SCHULTZ. *Aneurisma; tr. princ.* 38 Ziegler's Beitraig.
LIVIERATO. *Aneurisma; tr. princ.* Gazz. Osped. Mil., 27, 593.
WACTZOLD. *Aneurisma; ramo d. intraep.* München med. Wchnschr., 43, 2107.
SCHUPFER. *Aneurisma; tr. princ.* Gazz. Osped., 26 agosto, n. 102.
BICKAARDT e SCBUMAN. *Aneurisma; R. D.* Deutsch. Arch. f. Klin. Med., pag. 289.
ID. *Aneurisma; R. D.*
ROLAND. *Aneurisma; tr. pr. intraep.* Glasgow Med. Journal, 69, 342.
REICHMANN. *Aneurisma; R. D.* Virchow's Arch., a. 26, 104, 71.
TUFFIER. *Aneurisma; tr. princ.* Presse Méd., n. 18.
BODE. *Aneurisma; br. d. intr.* Beitr. Klin. Chir.
DEAN e FALCONER. *Aneurisma; tr. princ.* Edimburg Med. Journal, 8-12.
FRIEDMAN. *Aneurisma; tr. princ.* Med. Rec. Sept., 21, pag. 522.
MERKEL. *Aneurisma; cm. 5 per 2.* Virchow's Arch., 14, 289.
FLECKENSTEIN. *Aneurisma; tr. pr.* Inaug. Diss., 95, 502.
BARUCH. *Aneurisma, tr. pr* Beitr. Klin. Chir., 95, 502.
TEACHER e JACK. *Aneurisma; br. intr.* Glasgow Med. Journ., 277.
ANDERSON. *Aneurisma; 1° ramo intraep.* Med. Journ., 12, 32.
KADING. *Aneurisma; br. intr.* Deutsch. Ztsch. f. Chir., 150-82.
HOGLER. *Aneurisma; ramo cistico della art. epat.* Wien Arch. f. Med., 1, 509.
MC. CRAC. *Aneurisma; tr. pr. al punto di divisione.* International Clinics, 3-1.
FRIEDENWALD e TAUMENBAUN. *Aneurisma; estraep.* Ann. Journ. Med., d. 165.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore: Prof. G. BOLOGNESI.

ISTITUTO SIEROTERAPICO E VACCINOGENO TOSCANO
Direttore: Dott. D. D'ANTONA.

Importanza degli enterococchi nella genesi degli adeno-flemmoni del collo. Studio clinico-batteriologico.

Dott. PIERO MARRI, assistente della Clinica Chirurgica.

Quello che si intende in clinica ed in patologia per adenoflemmone del collo è oggi cosa così ben nota e definita, che parlare ancora di questa entità morbosa potrebbe sembrare a prima vista una ripetizione inutile di cose già da altri nettamente stabilite.

La clinica però, oltre a renderci nota la entità morbosa in genere, con tutte le sue varianti di sede, varianti che ben si spiegano con le conoscenze dell'anatomia topografica della regione e sopratutto del comportamento delle fascie cervicali e della distribuzione dei vari gruppi linfo-ghiandolari, ci ha fatto rilevare che l'insorgere ed il decorrere di queste affezioni è assai vario, e mentre in alcuni casi l'inizio è lento e l'evoluzione del processo infiammatorio si protrae per settimane e qualche volta per mesi, in altri l'inizio è quasi improvviso e il decorso assai più rapido. Pur sapendo dalla patologia che le condizioni locali di un tessuto che è porta di entrata di microrganismi,

possono influire in modo decisivo sull'evoluzione infettiva e sulla penetrazione o meno nell'organismo dei batteri o dei loro prodotti tossici, d'altra parte ci sembra che anche l'individualizzazione dei germi e la conoscenza del loro potere patogeno rappresentino dati della massima importanza, sia per conoscere l'agente o gli agenti patogeni stessi e le loro caratteristiche biologiche, sia per rendersi miglior ragione di tutte le cause che possono influire sulle variazioni del decorso clinico dell'affezione, sia infine per poter istituire in modo efficiente un'eventuale terapia specifica.

Le notizie della letteratura, assai abbondante per il capitolo degli adeno-flemmoni del collo sono state invece generalmente scarse finora, nei riguardi degli agenti morbosi determinanti. Quasi tutti gli AA. si intrattengono sull'anatomia patologica dell'affezione, sull'evoluzione clinica, sulla terapia; raramente sono stati eseguiti esami batteriologici accurati e se qualche volta questi sono stati fatti, si è trattato di pochissimi casi, troppo pochi in vero per potersi sentire autorizzati a riconoscere un dato microrganismo come agente frequente della malattia, tanto più poi, che i risultati ottenuti dai vari AA. hanno dato reperti assai disparati.

Riferirò brevemente quanto mi è stato possibile raccogliere dall'esame della letteratura:

Brousses e Brault descrivono un caso di un malato affetto da un grave flemmone della nicchia glosso-tireo-epiglottica e nel pus rinvennero uno streptococco piogeno.

Reynier in un caso di flemmone ligneo rilevò uno stafilococco.

Krause in due casi di flemmone ligneo trovò cocchi non meglio classificati. Ritiene che l'affezione possa essere provocata da tutti i comuni agenti piogeni purchè a virulenza attenuata.

Kusnetzoff riferisce un caso di flemmone ligneo del collo. L'ammalato attribuiva lo sviluppo del flemmone ad un'angina. Temperatura 38°,5 39° C. All'esame batteriologico del pus denso e fetido che fuoriuscì dall'incisione fu rinvenuto uno streptococco a debole virulenza e qualche bacillo del genere proteus.

Martinow osserva tre casi simili al precedente, in uno solo dei quali, rinviene bacilli pseudo-difterici.

Hägler osserva un caso di ascesso della regione mediana insorto dopo tre anni da un precedente intervento. In un frammento escisso rinvenne un punto in seta ed in esso dei batterii. Non specifica però quali essi siano.

Müchsan in un caso di flemmone ligneo, in individuo precedentemente affetto da broncopolmonite, non rinviene agli esami batteriologici traccia di batterii. Ritiene anzi, che la cattiva nutrizione costituisca uno stato di predisposizione e nei riguardi della natura, che si tratti di una linfangite cronica dovuta ad un'infezione attenuata.

Remedi riporta due casi di flemmone ligneo di Reclus dei quali uno osservato a Siena nel 1901, l'altro a Cagliari nel 1902. Crede che detta affezione sia da considerarsi come una flogosi cronica determinata dal fungo raggiato.

Capasso tratta di due casi di flemmone del collo: nel primo di questi trovò uno stafilococco che si sviluppò con lentezza e difficoltà. Crede che gli agenti dell'affezione siano germi attenuati.

Piccinini riporta due casi di flemmoni lignei del collo sui quali fece ricerche batteriologiche. Nel primo caso isolò il bacillo fusiforme, nel secondo

pure il bacillo fusiforme e dei cocchi che però ritiene fossero provenuti da infezione mista secondaria.

Reclus osservò tre casi di angina di Ludwig ed in due casi rinvenne ad un sommario esame uno streptococco.

Quarta e Bilancioni trattano di un caso di ascesso latero-cervicale sinistro profondo (regione carotidea) di origine tonsillare. Gli AA. però non eseguono ricerche batteriologiche.

Poggiolini riporta succintamente 30 casi di interventi operativi in individui affetti da adeno-flèmmone sottomascellare, indicando il metodo di incisione da lui preferito.

Depasse, Ercolani, Pieri, Bouchardt, Lejars, Blanc, Cepparello, Durante, Ceccherelli e più recentemente Lemaitre et Ruppe, Decoulx, Baillis, Beltrami, Dutatilis Leibovici e Lattes, Coloche et Borst, Gret, Claimont, Hamant, Viola e moltissimi altri che ho potuto consultare, si occupano del decorso clinico, delle forme anatomo-patologiche, dell'incisione chirurgica di scelta, della siero o vaccino-terapia, ma non parlano di identificazioni di germi mediante esami microscopici e culturali più o meno completi. Lo stesso Poulsen che porta una magnifica statistica di 530 casi di flemmoni del collo e che sarebbe stato più di tutti in grado di dirci una parola definitiva in proposito, non ha fatto ricerche batteriologiche e si è solo occupato dell'affezione da un punto di vista clinico, di sede e di profondità.

Lo studio di Broeckeart, accuratissimo dal punto di vista anatomico e clinico, non dà che brevi notizie sulla individualità degli agenti infettivi.

Come risulta da quanto ho sopra esposto, se il capitolo ampio dell'affezione è stato oggetto di molto studio, pur tuttavia appare evidente che solo di qualche parte dell'argomento si sono più estesamente occupati gli AA., trascurando i più, la parte eziologica di questa forma morbosa che non sempre ha un decorso benigno. E se pure qualche A. ha eseguito delle ricerche batteriologiche, non di meno queste, sono state spesso saltuarie e tali da non poter dare ad esse un valore decisivo.

Viene fatto quindi di domandarsi: quali sono gli agenti etiologici? Perchè vi son casi nei quali l'affezione ha un decorso blando, poco allarmante, ed altri in cui essa decorre con fenomeni gravi e qualche volta mortali? Dato che la risposta non potrebbe essere che vaga se non si stabilisse prima la diagnosi degli agenti infettivi e le loro proprietà biologiche intrinseche, ho creduto utile intraprendere uno studio sistematico di alcuni casi di adenoflemmoni osservati su malati ricoverati in Clinica chirurgica in questi ultimi tempi, con l'intento di portare un contributo alla conoscenza dell'agente o degli agenti etiologici dell'affezione.

*
* *

In queste forme, il fatto primo ammesso oramai da tutti è un'infezione che abbia la sua porta di ingresso nei vasti territori linfatici tributari dei gangli del collo; quasi sempre essa si parte dalle cavità mucose della bocca e del naso; piccole abrasioni anche inavvertibili obiettivamente del naso, della bocca o del faringe e del laringe, possono costituire altrettanti punti d'impianto di germi. Le periostiti alveolo-dentarie, le stomatiti, le glossiti, le riniti, le tonsilliti, l'anormale evoluzione del dente della saggezza, le otiti sono tutte cause che possono farci trovare di fronte ad un adeno-flemmone del collo.

Numerose ricerche esistono sull'identificazione dei germi esistenti abitualmente in tutti i canali o cavità rivestiti di mucosa e comunicanti con l'esterno, fra esse in prima linea la cavità orale. Ma di questo argomento ci occuperemo più avanti. I germi inoltre non solo si rinvengono sulle superfici di rivestimento, ma possono essere rinvenuti nello spessore dell'epidermide, nei canali escretori delle ghiandole salivari, e, come dimostrò il Perez, in individui guariti da un'infezione, possono essere reperibili per molto tempo anche nei gangli linfatici, od in qualsiasi tessuto, in stato di vita latente. È sufficiente quindi una causa qualsiasi anche meccanica o traumatica che sia capace di determinare la penetrazione dei microrganismi negli interstizi intercellulari dai quali si originano le reti linfatiche nel primo caso, o che favorisca la moltiplicazione e virulenza del germe nel secondo, per metterci nelle condizioni le più adatte allo stabilirsi della malattia.

Sono noti i vari schemi che gli AA. hanno fatto per la classificazione e la localizzazione di tutte le varietà dell'entità morbosa; essi si sono essenzialmente e giustamente basati sulla disposizione anatomica dei varî gruppi ganglionari, per la manifestazione prima (adenite), e per l'evoluzione consecutiva del processo, una volta avvenuta la fluidificazione purulenta, essenzialmente sulla disposizione delle fasce aponevrotiche cervicali e sui loro rapporti con muscoli, organi e fasci vascolo-nervosi della regione. Classificazione utilissima se si considera l'affezione dal punto di vista clinico, per la sua evoluzione e per la sua terapia chirurgica, ma che forse diminuisce considerevolmente d'importanza nel caso mio, dato il particolare punto di vista dal quale mi sono prefisso di studiarla. Infatti, dato che è ormai universalmente accettato il meccanismo patogenetico a cui poco sopra ho accennato, e poichè esso è lo stesso per le diverse localizzazioni, variando solo la zona in cui si verifica l'infezione prima, appare evidente come possa essere per lo meno inutile da parte mia attenersi strettamente alle divisioni topografiche su menzionate. Anche i ricordi anatomici della disposizione e dei rapporti esistenti fra i vari gruppi linfo-gangliari confermano questo mio asserto, essi infatti, limitandomi alla regione antero-laterale del collo, risultano intimamente e ripetutamente collegati fra loro da una rete vastissima di vasi linfatici ed ognuno sa come dei microrganismi entrati nel circolo linfatico, possano arrestarsi alle prime stazioni linfo-gangliari dove affluiscono i linfatici provenienti dalla zona nella quale i germi sono penetrati, come pure possano almeno in parte sorpassarle e raggiungere le successive stazioni, e questo è difatti assai spesso provato dalla osservazione clinica che fa rilevare come non si possano di sovente osservare fatti di reazione nel punto di penetrazione di germi o nei gangli prossimiori e rendersi invece evidenti nelle stazioni successive. Gli AA. si sono anche preoccupati di dare un ordine di frequenza della localizzazione dei vari adenoflemmoni del collo. In primo luogo sono i sottomascellari, dopo vengono i carotidei, terzi i parotidei, seguiti a distanza notevole da tutti gli altri; anche qui, due sono gli elementi con i quali chiaramente si spiega detta frequenza, e cioè: 1) la maggiore ricchezza di gangli nelle regioni più frequentemente colpite, ma essenzialmente; 2) le infinitamente maggiori eventualità di lesioni di continuo nei territori, la rete linfatica dei quali, fa capo ai gangli su ricordati.

Purtuttavia attenendomi a quanto da me direttamente è stato rilevato, dovrò qui occuparmi di due varietà topografiche di adeno-flemmoni che sono d'altra parte quelle più frequenti.

La prima; l'adenoflemmone sottomascellare, quello cioè che ha sede nella regione sopraioidea laterale. Come è noto i gangli in questa regione sono posti entro la loggia fibrosa costituita dall'aponevrosi cervicale superficiale, a contatto immediato della ghiandola sottomascellare, essi sono disposti in tre gruppi e sono in numero variabile, sono avvolti ovunque da un tessuto cellulare lasso e ricevono i vasi linfatici della pelle della fronte, del naso, delle labbra, quelli della guancia e delle gengive inferiori. La seconda, l'adenoflemmone carotideo: in questa regione i gangli, a parte quelli superficiali, sono disseminati lungo i vasi della regione e sono specialmente a contatto pur sempre avvolti in un connettivo lasso, con la vena giugulare interna. Questa vicinanza, anzi spiega il decorso qualche volta letale di questa forma, specie per le complicazioni che con ogni facilità possono verificarsi. Essi sono al disotto dell'aponevrosi cervicale media, ed oltre ad essere anastomizzati con i gangli parotidei, sottomascellari e sottomentonieri, ricevono i linfatici della porzione occipitale del cuoio capelluto, di parte di quelli della lingua, di quelli delle fosse nasali, del velopendolo, del faringe, del laringe e di parte di quelli dell'esofago.

Precisate così anatomicamente le due forme venute alla mia osservazione, passo ad esporre in breve i quadri clinici dei casi che ho potuto osservare.

Caso I. — Mass. Rolando, di anni 19, da Rapolano. Il paziente che non ha sofferto mai alcuna malattia all'infuori dei comuni esantemi dell'infanzia, racconta che circa 30 giorni prima dell'ingresso in Clinica ebbe a notare in corrispondenza della regione sopraioidea laterale sinistra, la presenza di un piccolo nodulo mobile ed assai dolente alla palpazione. Detto nodulo è rimasto di proporzioni invariabili per 24-25 giorni, in quest'epoca si manifestò rapidamente una tumefazione seguita da un lieve arrossamento della parte, con dolori vivi spontanei e provocati. All'ingresso in Clinica si osserva una tumefazione considerevolissima in corrispondenza della regione sottomascellare sinistra. Detta tumefazione che invade in parte anche le regioni vicine è poco arrossata e dolentissima anche spontaneamente. Vi è un trisma dei masseteri assai spiccato. Si può osservare la presenza di due radiche dentarie nell'arcata inferiore omolaterale. La deglutizione è ostacolata. Temperatura 39°,5. La fluttuazione è apprezzabile. Prima dell'incisione raccolgo sterilmente, con puntura esplorativa qualche cc. di pus per le ricerche batteriologiche. Incisione con la tecnica consueta. Fuoriesce un pus assai denso, cremoso, non ematico. Guarigione rapida.

Caso II. — Fer. Raffaello, di mesi 22, da Siena. Il bambino è molestato da eruzioni di denti. Da circa 15 giorni, la mamma ha osservato in corrispondenza della regione carotidea sinistra, la comparsa di un piccolo nodulo indolente e mobile. Questo nodulo è cresciuto negli ultimi 10 giorni progressivamente. Attualmente si apprezzano 3 o 4 tumefazioni aderentissime fra loro, fisse sui tessuti circostanti e discretamente dolorose. La cute non è arrossata e non si apprezza fluttuazione Temperatura 40°. Con una puntura esplorativa praticata nel corpo di una di queste tumefazioni estraggo poche goccie di un liquido siero-ematico. Applico impacchi caldo-umidi. Le tumefazioni regrediscono spontaneamente fino a scomparire del tutto.

Caso III. — Bert. Angiolo, di mesi 13, da Siena. Vi sono eruzioni dentarie. Da 10 giorni la madre ha notato un piccolo nodulo in corrispondenza della regione carotidea destra. Negli ultimi tre giorni è andato crescendo rapidamente molestando non poco il paziente. All'ingresso si osserva una tumefazione considerevole in corrispondenza della suddetta regione, la cute è arrossata, la dolenzia notevole, la fluttuazione apprezzabile. Vi è ostacolo ad aprire la bocca. Febbre: 40°. Previa puntura esplorativa per raccogliere il pus, incisione. Fuoriesce un pus cremoso, denso, lievemente ematico. Guarigione rapida.

Caso IV. — Chin. Emilio, di anni 35, da Siena. Da 10 giorni circa aveva notato un piccolo nodulo mobile ed assai dolente alla palpazione in corrispondenza della regione sopraioidea laterale destra. Due giorni or sono ebbe a notare un vivace aumento del dolore specie alla deglutizione ed il manifestarsi quasi improvviso in poche ore di una

tumefazione dura e dolentissima nella regione sopraindicata. Al momento dell'ingresso si osserva che detta regione è deformata notevolmente da una tumefazione voluminosa, il dolore è notevolissimo, temperatura 39°. La cute non è arrossata che lievemente. Sembra di apprezzare una fluttuazione profonda. Il paziente è portatore di numerose radiche dentarie che lo molestano assai spesso. Previa puntura esplorativa si incide la raccolta e ne fuoriesce un pus molto denso, giallo oscuro, assai fetido. Guarigione rapida.

Caso V. — Forch. Gaetano, di anni 44, da Castellina in Chianti. Da più mesi, aveva osservato nella regione sottomascellare sinistra, l'insorgenza di un piccolo nodulo assai duro, che in tutto questo periodo di tempo è andato gradualmente aumentando, mostrando però delle alternative di raffreddamento e di riacutizzazione. Il dolore è sempre stato modicissimo, mai febbre. Il paziente ha numerose carie dentarie. Al momento di ingresso si osserva una tumefazione rotondeggiante del diametro massimo di cm. 6-7, poco dolente. Essa non è, come nei casi precedenti si poteva osservare, molto fissa ai circostanti tessuti. È un po' mobile ed al centro si apprezza una piccola zona fluttuante. Con la siringa estraggo un pus giallo-chiaro molto fluido. Incisione. Guarigione rapida.

Caso VI. — Gr. Francesco, di anni 40, da Monteriggioni. Da circa 10 giorni avvertiva alla deglutizione, specie di cibi solidi, un lieve dolore che si manifestava solo al passaggio dei cibi. In questi ultimi giorni era quasi scomparso, ma 4 giorni or sono al mattino, alzandosi, dopo una notte insonne, notò un'enfiagione al collo in corrispondenza della regione carotidea accompagnata da dolore assai vivo. Temperatura 39° C. Questa sintomatologia è andata aggravandosi fino al momento del ricovero. Si osserva nella regione detta una tumefazione dura dolente, la cute è un po'-arrossata, la zona periferica è edematosa. La deglutizione è ostacolata. Con una puntura esplorativa non riesco ad estrarre che poche goccie di un liquido siero-ematico che conservo per gli esami batteriologici. Impacco caldo-umido. Il giorno seguente, in corrispondenza della soluzione di continuo provocata dalla puntura, si è formata una piccola raccolta superficialissima di un liquido siero-purulento. Si pratica a strati un'incisione lungo il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo e poi con una pinza di Pean si apre una breccia nell'aponevrosi cervicale media che compare scostando il margine del muscolo detto. Fuoriesce un pus cremoso assai fetido, mescolato a frammenti di tessuto necrotico. Introdotto un dito nella cavità si allarga l'apertura praticata. Si apprezza benissimo la pulsazione dei vasi della regione. Si zaffa accuratamente ogni sinuosità della cavità ascessuale. Guarigione assai rapida.

Caso VII. — Sichi Antonio, di giorni 7. Il paziente è nato da parto distocico (presentazione podalica). Nelle manovre di estrazione, l'ostetrico eseguendo la manovra di Mauriceau, uncinò come di norma con due dita l'arcata mandibolare, determinando con tutta probabilità qualche lieve soluzione di continuo sulla mucosa della cavità orale. Da tre giorni è insorta quasi improvvisamente una tumefazione nella regione sottomascellare sinistra. Detta tumefazione ha avuto un'evoluzione rapidissima tanto che al momento d'ingresso è già apprezzabile la fluttuazione. La cute è lievemente arrossata. Dopo aver praticata la puntura esplorativa si incide la raccolta e ne fuoriesce un pus cremoso densissimo assai fetido. Guarigione rapida.

Caso VIII. — Bin. Felice, di anni 44, da Montisi. Circa 20 giorni or sono ebbe a notare un lieve dolore che a detta del paziente sembra fosse localizzato in corrispondenza del laringe, al passaggio dei cibi. Dopo 5-6 giorni cominciò ad avvertire una piccola tumefazione poco dolente nella regione sottomascellare destra. Detta tumefazione crebbe lentamente. Temperatura 37°,5 come massima. Dopo 15 giorni entrò in Clinica, presentava una tumefazione notevole in corrispondenza della detta regione, fissa, dura, non fluttuante. Numerose punture esplorative dettero esito negativo. Dopo altri 5 giorni, con altra puntura fu possibile raccogliere del pus. L'incisione a strati dette esito ad una modica raccolta di un pus fetido cremoso giallo-scuro. Guarigione.

Caso IX. — Gian Marcella, di anni 14, da Siena. La paziente già affetta da rinite ebbe a notare, circa 15 giorni or sono, nella regione carotidea destra, un piccolo nodulo mobile ed un po' dolente. La deglutizione era un po' ostacolata da una lieve sensazione dolorosa. Dietro consiglio di un sanitario furono applicati impacchi caldo-umidi. Dopo 4-5 giorni fu notato un aumento di volume e di dolore, sintomi che crebbero gradatamente e lentamente. Temperatura sempre modica. All'entrata in Clinica sembrava già di apprezzare una fluttuazione profonda. Con la siringa si estrae un pus fluido e chiaro. Incisione della raccolta situata dal disotto dell'aponevrosi cervicale media. Guarigione.

Caso X. — Fran. Antonio, di anni 40, da Siena. Numerose carie dentarie spesso causa di dolori. Da 20 giorni comparsa nella regione sottomascellare sinistra, di un piccolo nodulo assai duro mobile ed un po' dolente. Contemporaneamente insorsero piccoli dolori alla deglutizione. Il nodulo per 16 giorni non presentò modificazioni di sorta, da 4 giorni sono insorti dolori assai vivi spontanei e provocati, tumefazione rapida tanto che in due giorni il paziente deglutisce male, vi è trisma e 38°,5 di temperatura. All'ingresso, tumefazione come un pugno di adulto alla regione sopraioidea laterale sinistra, di consistenza dura. Con la puntura esplorativa nel centro della tumefazione si aspira del pus. Con l'incisione ne fuoriesce una modica quantità, di aspetto assai denso grigio-chiaro, poco fetido. Guarigione rapida.

Caso XI. — Giard. Edoardo, di anni 25, da Rapolano. Circa 15 giorni or sono accusò un certo senso di dolore alla deglutizione e la comparsa alla regione sopraioidea laterale destra di due ghiandole lievemente dolorose e poco mobili. Dette ghiandole non manifestarono alcuna modificazione per 10 giorni, 5 giorni or sono il paziente accusò un aumento di dolore notevole e l'insorgere di una tumefazione nella regione sopraindicata, tumefazione che in questi 4 giorni è diventata del volume di un arancio. All'ingresso si rileva dolore vivo della parte e sembra di apprezzare un senso di fluttuazione. Temperatura 38°. Puntura esplorativa, seguita da incisione della raccolta. Pus assai denso, cremoso, giallastro chiaro, non fetido. Guarigione rapida.

Caso XII. — Tord. Franco, di anni 13, da Roma. Denti cariati. Tumefazione insorta lentamente da 15 giorni. All'ingresso in Clinica 38°,5. Si osserva nella regione carotidea sinistra una tumefazione tondeggiante, un po' allungata dall'alto al basso del diametro di 8-9 cm. La cute è lievemente arrossata. Si apprezza la fluttuazione. Previa puntura esplorativa si incide dando esito a pus denso, poco fluido lievemente ematico. Guarigione rapida.

Caso XIII. — Al. Modesto, di anni 19, da Siena. Quindici giorni or sono ebbe una tonsillite. Comparve in quell'epoca nella regione carotidea sinistra un piccolo nodulo assai profondo, poco dolente e di scarsa mobilità. Questo rimase stazionario per 9 giorni. Al 9° giorno aumento improvviso di dolore, comparsa di tumefazione, temperatura 38°,5. Al momento di entrata si osserva una tumefazione voluminosa in corrispondenza della regione carotidea sinistra; la cute che la ricopre non è arrossata. Temperatura 38°,4. Dolore vivo, non sembra apprezzare alcuna fluttuazione. La puntura esplorativa dà esito positivo. Si incide a strati, ed aperta per via smussa l'aponevrosi cervicale media, fuoriesce un pus assai denso ed ematico. Guarigione rapida.

Caso XIV. — Gel. Antonio, di anni 40, da Murlo. Venti giorni or sono fu affetto da tonsillite. Apparve in quell'epoca un nodulo piccolo indolente e poco mobile nella regione sopraioidea laterale destra. Esso rimase stazionario per 10 giorni. Cinque giorni or sono cominciò ad aumentare rapidamente raggiungendo in 2 giorni il volume di un pugno. Dolore vivo, temperatura 38°,5, trisma assai spiccato. Al momento di ingresso si apprezza netta la fluttuazione. Dopo puntura esplorativa si incide dando esito ad un pus assai chiaro e non troppo denso. Guarigione rapida.

Caso XV. — For. Aldo, di anni 26, da Colle Val d'Elsa. Presenza di radica dentaria. Circa 20 giorni or sono osservò la presenza di un nodulo mobile, poco dolente alla regione sottomascellare destra. Otto giorni or sono detto nodulo cominciò a crescere, ma assai lentamente ed a farsi più doloroso. Attualmente la tumefazione è considerevole, la cute soprastante poco arrossata, il dolore assai spiccato. Temperatura 37°,5. La consistenza è dura, ma è possibile apprezzare un focolaio centrale di fluttuazione. Previa puntura esplorativa si dà esito con incisione a poco pus chiaro, molto fluido. Guarigione rapida.

Caso XVI. — Innoc. Sigfrido, di anni 34, da Casteldelpiano. Il paziente racconta di aver sofferto di otite sinistra circa 8 mesi or sono. Affezione di cui guarì senza che residuassero postumi di sorta. Tre giorni or sono, portando a spalla delle tavole, urtò con una di esse in un muro e ne ricevette per contraccolpo un discreto trauma alla regione carotidea sinistra dove un margine della tavola appoggiava. Non vi fu alcuna lesione di continuo, ma la dolenzia costrinse il paziente a continuare il lavoro con la spalla destra. Il giorno seguente fu avvertito sempre nella regione carotidea sinistra (tratto inferiore) un nodulo duro, dolente, poco mobile, nodulo che nella stessa giornata non tardò a tumefarsi ed a dare dolore sempre più intenso. Questa sintomatologia continuò aggravandosi tutta la notte ed il mattino dopo il medico ritenne opportuno l'invio in Clinica. Al-

l'ingresso si osserva nella regione anzidetta, una tumefazione assai cospicua, lievemente ovoidale i cui margini, che sfumano gradatamente, presentano una pastosità assai tipica. Al centro, sembra già apprezzare profondamente una fluttuazione. In corrispondenza di questo tratto la cute è lievemente arrossata. Il dolore spontaneo e provocato è vivo. Temperatura 39°. Con puntura esplorativa si preleva poco pus assai denso, cremoso. Lievemente ematico. Incisione, guarigione rapida.

Riassumendo brevemente, i dati principali che emergono dai quadri clinici che ho riportato sono i seguenti: dei 16 adeno-flemmoni che ho descritto, 9 si erano sviluppati nella regione sottomascellare e precisamente i numeri 1, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 14, 15 e sette nella regione carotidea (nn. 2, 3, 5, 9, 12, 13, 16). Se dovessi stabilire quindi un ordine di frequenza, sarei pienamente in accordo con quanto è stato stabilito dagli AA. Lo stesso debbo dire sul meccanismo patogenetico sul quale del resto avrò da ritornare in seguito. Porta di entrata a distanza, per lo più nella cavità orale, seguita a breve intervallo di tempo da un lieve ingorgo ghiandolare nella regione in cui, a distanza di tempo variabile insorse poi l'adeno-flemmone. È da porre infine in evidenza una ultima osservazione che ho potuto fare sul decorso clinico dell'affezione. Mentre in molti casi, il tempo trascorso fra la costatazione prima fatta dal paziente del nodulo gangliare ingorgato e l'insorgere dell'adeno-flemmone, si è aggirato fra i 15-20 giorni e si è trattato quindi di un'evoluzione assai lenta, in pochi casi invece e precisamente nei nn. 4, 7, 16, questo intervallo è stato assai più breve e la sintomatologia assai più tumultuosa. Le cause di questa diversa evoluzione che per ora mi limito solo a far rilevare le vedremo più avanti.

Nelle ricerche batteriologiche espletate con lo scopo di identificare gli agenti infettivi che soli, o eventualmente in associazione, hanno determinato l'insorgenza degli adeno-flemmoni, nei 16 casi sopradescritti, mi sono servito del pus. Il materiale purulento è stato prelevato sempre mediante puntura esplorativa, con norme rigorose di asepsi, prima che la raccolta di pus fosse stata aperta per l'intervento operatorio. In tale modo ho creduto di evitare nel materiale di indagine la presenza di altri germi saprofiti o agenti di infezioni secondarie, che avrebbero reso meno semplice il riconoscimento dell'agente infettivo vero, causale dell'adenoflemmone.

Il pus raccolto in provette sterili, dopo un esame microscopico su strisci colorati col metodo di Gram, è stato seminato sui seguenti terreni: brodo comune, agar-sangue, agar-siero, agar semplice, brodo al ferro porfirizzato per anaerobi, secondo D. D'Antona (1).

Mi son trovato contento della tecnica usata nei prelevamenti del pus poichè, in tutti i casi esaminati mi è stato possibile coltivare allo stato di purezza un'unica specie bacterica e però non ho incontrato difficoltà di isolamento.

In tre casi (n. 4, n. 7 e n. 16) ho potuto ritrovare lo stafilococco piogene aureo sviluppato in coltura pura su tutti i terreni seminati direttamente con pus ed a carattere nettamente emolitico su agar sangue. L'esame del potere patogeno di questi stipiti di stafilococco ha mostrato una loro netta virulenza per il coniglio; lo stipite n. 4 alla dose di cc. 0,5 di brodo-cultura uccide il coniglio in 72 h. per via endovenosa; lo stipite numero 7 in 48 h., lo stipite n. 16

(1) La tecnica di preparazione di detto terreno e le caratteristiche di sviluppo degli anaerobi sono esposte dall'Autore in un lavoro che è in corso di stampa. Sento inoltre il dovere di ringraziare il dott. D. D'Antona, nel cui Istituto sono state eseguite le ricerche Batteriologiche, per l'ospitalità concessami e per il validissimo consiglio prestatomi nelle lunghe e laboriose ricerche

in 80 h. A dosi inferiori (cc. 0,2 di brodo-cultura) i conigli sono morti in 5-10 giorni presentando all'autopsia le note di una batteriopioemia stafilococcica, con formazione di ascessolini tipici in corrispondenza dei reni. Dal sangue del cuore degli animali morti, ho potuto ricoltivare sempre lo stafilococco piogeno aureo con proprietà emolitiche ben evidenti.

In merito ai reperti batteriologici ottenuti nei rimanenti 13 casi credo opportuno di riferire più ampiamente, poichè, mentre ad un primo esame batteriologico mi era sembrato di poter riconoscere nei germi isolati le caratteristiche dei comuni streptococchi piogeni anemolitici o del genere « viridans », un'indagine più accurata mi ha mostrato invece che essi, in base alle più recenti conoscenze sul sistema biologico degli streptococchi, ne possono essere distinti ed essere identificati come enterococchi. Poichè l'importanza dell'enterococco, scarsamente considerata finora in patologia umana è stata messa sempre più in evidenza in questi ultimi tempi, cercandosi pure di defnire nettamente la sua individualità batterica nei confronti dei germi di tipo affine (streptococco e pneumococco), con cui è stato spesso confuso, credo qui di riferire, le caratteristiche morfologiche, biologiche, culturali e patogene degli stipiti da me isolati ed identificati come enterococchi.

La mia esposizione è inoltre semplificata dall'aver ritrovato tali germi nel pus allo stato di purezza; di più la costanza ed identità di reperti batteriologici ottenuti in questi 13 casi di adeno-flemmone mi dispensa, per non incorrere in ripetezioni, da un'esposizione dettagliata delle osservazioni raccolte in ogni singolo caso. Credo perciò di raccogliere in una descrizione unica le caratteristiche fondamentali presentate dai germi isolati, riservandomi di rilevare, nel corso della esposizione, le variazioni di una certa importanza presentate da qualche stipite.

Il pus raccolto in questi 13 casi si è presentato macroscopicamente di aspetto pressochè identico e senza note particolari. Il più delle volte è stato denso, cremoso e gialliccio; qualche altra volta piuttosto fluido e filante; molto spesso ha presentato striature sanguigne, ma non saprei dire se questo sia un carattere intrinseco del pus o se la presenza del sangue debba attribuirsi nel mio caso a rottura di piccoli vasi sanguigni provocata dalla puntura esplorativa.

All'esame microscopico ho notato, accanto ai globuli rossi, numerosi leucociti polimorfi neutrofili, grandi e piccoli mononucleati, cellule varie di natura linfoide e presenza di cocchi colorati dal Gram, vari per numero e disposizione. La presenza di cocchi nel pus non si è mostrata mai molto abbondante ed in alcuni casi sono riuscito a scoprire qualche raro elemento dopo un lungo e paziente esame dello striscio. I cocchi si sono mostrati in forma nettamente rotonda o leggermente ovoide, spesso piccolissimi, isolati o disposti a diplococchi, a corte catenelle di 3-4 elementi, raggruppati a mucchietti. Spesso li ho osservati inglobati nel protoplasma cellulare di leucociti neutrofili, più o meno disfatti. Non mi è stato possibile accertarmi dell'esistenza di una capsula intorno ai cocchi, per quanto in qualche caso (nn. 12 e 13) i cocchi mostrassero l'aspetto vago di esserne forniti. I metodi adatti di colorazione (bleu Borrel) non mi hanno però permesso di mettere in chiaro la esistenza di queste.

Il pus, seminato sui terreni dianzi ricordati, mi ha mostrato in ogni caso il solo sviluppo di dette forme coccacee.

Riassumo qui sotto le caratteristiche culturali e biologiche cui hanno fondamentalmente ubbidito i germi coltivati dai differenti pus, ritenendo ciò

necessario per una esatta diagnosi batteriologica. Per la semina sui terreni elencati sono partito da una cultura in agar-sangue.

Terreno di cultura	Modalità di sviluppo degli stipiti isolati
1) Brodo comune	Sviluppo mediocre con opacamento diffuso e formazione di scarso sedimento al fondo della provetta.
2) Brodo-siero di bue	Sviluppo mediocre con leggero ed uniforme intorbidamento del brodo che si chiarifica nei giorni seguenti con formazione di un sedimento fangoso che alla agitazione si solleva, senza staccarsi dal fondo, in forma di nastro continuo avvolgentesi a viticcio; dissolventesi qualche volta in filacci mucosi.
3) Brodo-ascite	Aspetto identico che in brodo-siero.
4) Brodo-lattosio 1 %	Sviluppo rigoglioso in 24 h. con forte ed uniforme intorbidamento del terreno che non chiarifica nei giorni seguenti; leggero sedimento di aspetto fangoso.
5) Acqua peptonata	Sviluppo modico con leggero opacamento diffuso.
6) Acqua peptonata + bile (10 %)	Sviluppo discreto, più evidente che in acqua peptonata semplice. Formazione di modico sedimento di aspetto granulare.
7) Acqua peptonata + bile (30 %)	Sviluppo abbondante, formazione di minuti granuli nuotanti in seno al terreno.
8) Brodo T	Sviluppo buono con intorbidamento diffuso del terreno; dopo 2 giorni si forma un sedimento di aspetto fangoso con tendenza alla chiarificazione del terreno.
9) Brodo T + bile 10 %	Sviluppo molto abbondante, intorbidamento diffuso e poi chiarificazione. Formazione di sedimento che si solleva a viticcio per agitazione.
10) Brodo T + bile 30 %	Sviluppo rigoglioso con formazione di numerose e minute briciole uniformemente nuotanti nel terreno che è leggermente intorbidato; dopo 2 giorni il terreno chiarifica mentre si forma un deposito abbondante che per agitazione si disfa intorbidando il brodo.
11) Brodo-bile-lattosio-tornasole	Sviluppo molto abbondante con formazioni granulari nuotanti in seno al liquido. Formazione di abbondante deposito che all'agitazione si solleva in blocco per frantumarsi in seno al brodo. Il terreno vira nettamente al rosso.
12) Latte	Coagulato in blocco non prima di 3 giorni.
13) Latte-tornasole	Viraggio al rosa dopo 24-48 h. Coagulazione in blocco dopo 3-4 giorni. A tale epoca la parte profonda del terreno vira al bianco, mentre la parte superiore forma un anello alto 1-2 cm. di color rosa intenso; in tale porzione si osserva pure la formazione di grumi di latte con separazione della parte sierosa.
14) Latte-bile-tornasole	Identico comportamento che in latte-tornasole.

Terreno di cultura	Modalità di sviluppo degli stipiti isolati
15) Terreno di Hiss (siero-acqua-inulina)	Il terreno vira leggermente al rosa nelle 24 h. (fermentazione dell'inulina); quindi tende a riassumere un colore bluastro. Il terreno non è francamente coagulato, ma assume l'aspetto di densa poltiglia.
16) Terreno all'esculina (secondo Harrison-Vanderleck e Rochatx)	Sviluppo netto con forte annerimento del terreno (fermentazione dell'esculina).
17) Terreno al ferro porfirizzato per anaerobi secondo D. D'Antona	Sviluppo bruno con formazione di bollicine gassose ed intorbidamento diffuso del terreno.
18) Agar-sangue	Colonie piccolissime, quasi infossate nell'agar, rotonde, liscie, di color verdognolo o bruno-ardesia, riflettenti la luce, trasparenti. Nei giorni seguenti per incidenza mostrano un centro rilevato bianco o giallo-bruno e un margine periferico piatto rotondo di colore verde-ardesia. Per trasparenza il centro è opaco, i margini trasparenti. Nella maggior parte dei casi non si osserva emolisi.
19) Agar comune	Sviluppo di colonie numerose molto piccole, tenui, rotonde, liscie, riflettenti la luce, trasparenti, di aspetto rugiadoso. Nei giorni seguenti le colonie si appiattiscono, mostrano margini finemente frastagliati, un puntino rilevato compare nel loro centro, contornato da un bordo piatto, raggiungendo un diametro complessivo di 1-2 mm. o poco più. All'esame per trasparenza il centro, piccolo, è opaco gialliccio, mentre il bordo periferico è perfettamente trasparente e bluastro. Col tempo le colonie, sempre molto piatte, finiscono con l'assumere l'aspetto a rosetta, essendo costituite come da tanti piccoli rilievi sviluppati in seno alla colonia stessa (filiazione, intracoloniale). Dall'agar si ottengono trapianti positivi anche dopo due mesi di esposizione delle culture a temperatura di laboratorio.
20) Agar-siero di bue	Sviluppo di colonie che per grandezza e forma sono identiche a quelle sviluppate in agar semplice.
21) Agar T	Sviluppo di colonie numerose con caratteri identici a quelle sviluppate in agar semplice.
22) Agar T + bile 30 %	Sviluppo di colonie tipiche come quelle descritte sui terreni precedenti. Lo sviluppo però è più precoce e più abbondante, le colonie raggiungono maggiore grandezza (fino oltre 2 mm.).
23) Siero coagulato	Sviluppo di colonie rotonde rugiadose; a margini finemente sinuosi del diametro di 1-2 mm.: con punto rilevato centrale e bordo piatto nei giorni seguenti. Alcune colonie assumono aspetto di disco da bersaglio. Sono perfettamente trasparenti con centro piccolo opaco.
24) Gelatina (a 16°)	Sviluppo tenue ma visibile lungo tutta la stria di infissione. Non si osserva fluidificazione.

Alla prova di fermentazione degli zuccheri i germi hanno risposto nel modo seguente:

Glucosio + +	Maltosio + +	Levulosio + +
Galattosio + +	Mannite ±	Saccarosio + +
Lattosio + +	Glicerina ±	Inulina (Hiss) +

Esculina (Harrison-Vanderleck Rochaix) + +.

Alla prova di Neufeld o della dissoluzione batterica di fronte alla bile, i cocchi sono rimasti indisciolti.

Alla prova di resistenza all'optochina praticata su brodo-lattosio 1 % contenente optochina in rapporto 1:10.000 — 1:20.000 — 1:100.000 — 1:200.000 — 1:800.000 ho notato che i cocchi si sviluppano rigogliosamente nei terreni contenenti l'optochina in proporzione di 1:800.000 — 1:200.000 — 1:100.000; sviluppo tenue ma bene evidente ho notato per alcuni stipiti (n. 2 e n. 3) anche in concentrazioni di 1:10.000 e 1:20.000.

Alla prova di resistenza al calore praticata su cultura in brodo T + bile, chiuse alla fiamma, immerse in bagno-maria, e mantenute a 60° C per 30' i cocchi sono morti.

Se le caratteristiche culturali sopradescritte sono quelle presentate in massima dai batteri ritrovati nel pus degli adenoflemmoni, debbo, per completezza rilevare ancora alcune variazioni che non mi sembrano di scarso interesse. Ho notato per esempio che spesso le culture batteriche si sono mostrate un po' lente e stentate su tutti i terreni aerobici allorchè i cocchi erano di fresco isolati dal pus, mentre spiccata era la tendenza in questo momento alla cultura anaerobica. In agar-sangue le colonie sviluppate dalla semina diretta del pus erano così piccole ed infossate nell'agar da richiedere l'uso della lente per ben distinguerle; e così pure dicasi per le colonie sviluppate in agar-siero.

Nei trapianti successivi ho osservato invece una modificazione notevole nelle modalità di sviluppo, nel senso che questo si compieva più rapidamente ed intensamente, tanto che in alcuni casi ho visto lo sviluppo compiersi a guisa di colonie che ricordavano molto da vicino quelle degli stafilococchi; queste, seminate a loro volta tornavano a dare sviluppo a colonie minute, trasparenti, rugiadose o conservavano inalterate le caratteristiche d'origine. Su agar-sangue (di coniglio) nella pluralità dei casi non ho osservato fenomeni di emolisi; in due soli casi (nn. 13 e 14) ho osservato uno stretto anello emolitico intorno alle colonie; mi è capitato di vedere in tre altri casi (n. 6, n. 12, n. 15) che i cocchi sviluppati, mentre non possedevano alcuna proprietà emolitica al momento dell'isolamento, l'hanno acquistata nei trapianti successivi dopo essere stati mantenuti a temperatura ambiente per una quindicina di giorni. Nello stesso tempo le colonie assumevano caratteri di sviluppo a tipo di stafilococco, potendo raggiungere un diametro di 3-4 mm., avendo un centro giallo-bruno ed un bordo piatto, molto ampio, di colorito verde-ardesia. Il potere emolitico è scomparso in trapianti successivi.

Una nota caratteristica, costante, in tutti i batteri isolati, è rappresentata dall'ottimo sviluppo sui terreni contenenti bile, sviluppo tanto più evidente e rigoglioso quanto più la bile vi è in forte concentrazione. Ottimo mi è apparso il terreno T (Trouche e Cotoni) aggiunto del 20-30 % di bile, ed il brodo contenente l'uno per cento di lattosio con o senza bile. Debbo ancora rilevare

che i cocchi studiati hanno presentato una grande vitalità sui terreni ordinari ed in specie su quelli contenenti bile: culture in agar semplice o in agar T + bile, abbandonate alla temperatura di laboratorio per 2 o 3 mesi hanno dato sempre trapianti positivi in nuovi innesti; così mi è stato possibile osservare sviluppo a temperatura ambiente sui terreni solidi in forma di colonie microscopiche. Lo sviluppo in gelatina a 16° C. è stato evidente, ma scarso, senza fluidificazione del terreno.

Per le proprietà fermentative di fronte agli zuccheri ho notato delle differenze nei riguardi della mannite e della glicerina nel senso che mentre alcuni stipiti attaccavano questi due zuccheri in modo rapido ed intensivo,

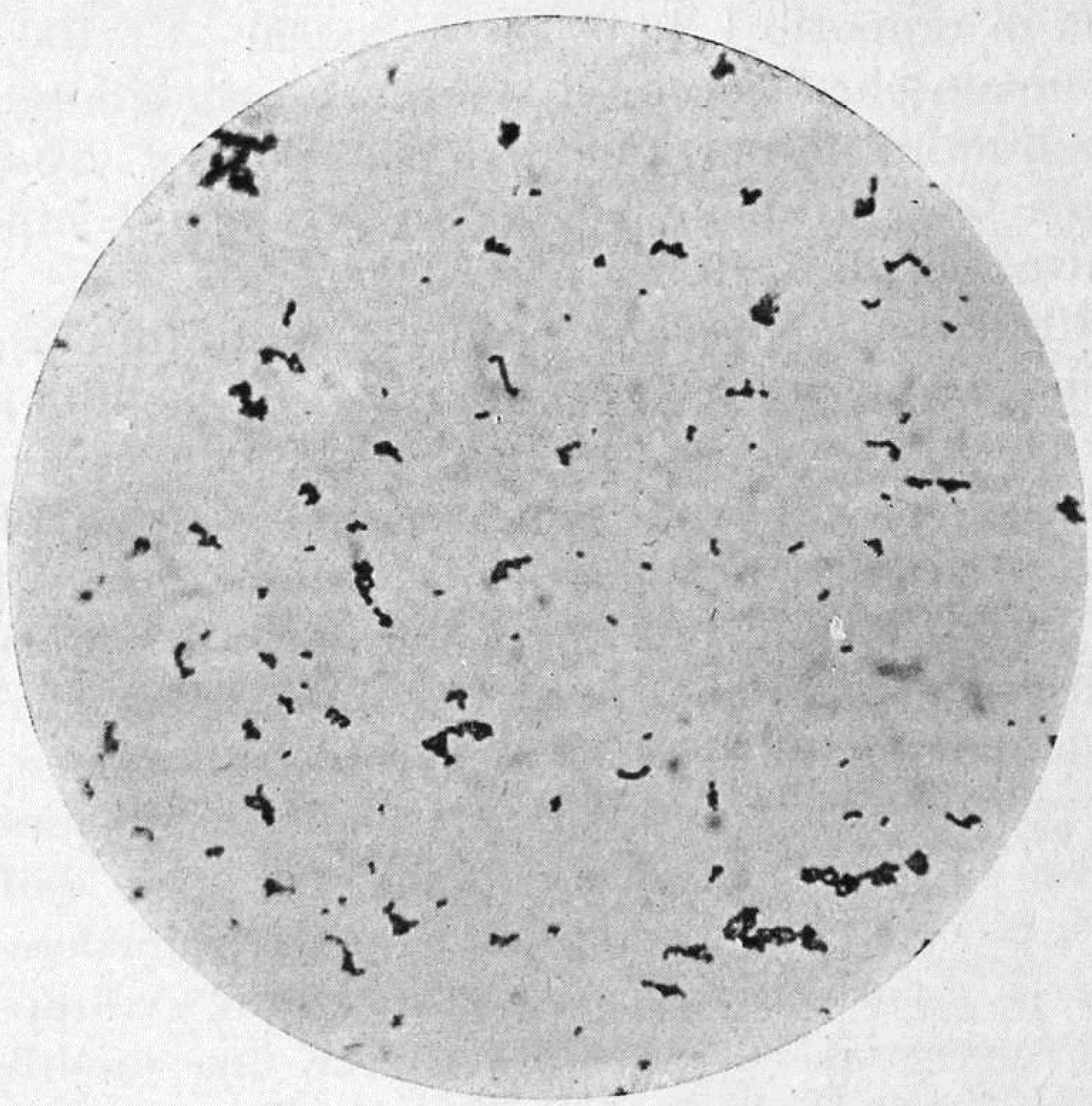


FIG. 1. — Microscopio Zeiss; Obb. immers. 1/15; Ocul. comp. 8. — Aspetto morfologico di una cultura di enterococchi in brodo-lattosio.

per altri invece l'azione fermentativa, si è mostrata nulla oppure si è manifestata meno energicamente e più lentamente (dopo 3-4 giorni). La fermentazione dell'inulina (terreno di Hiss) mi è risultata pure sempre positiva benchè varia per intensità; schiettamente evidente invece, per il forte annerimento del terreno, è stata la fermentazione dell'esculina studiata sui terreni di Harrison-Vanderlecke e di Rochaix. Questo ultimo terreno mi ha dato migliori risultati in forma liquida, anzichè solidificato con agar.

Le prove di termo-resistenza sono state praticate su provette di 1 cm. di diametro contenenti 5 cc. di brodo-cultura (terreno T + bile) chiuse alla fiamma, mantenute a bagno maria a 60° C. per 30'. Nessuno degli stipiti da me esaminati è sopravvissuto alla prova.

Circa la morfologia presentata in cultura dai cocchi isolati, di cui ho già descritto l'aspetto nel pus, debbo rilevare che questa è stata varia nei differenti terreni e spesso varia da trapianto a trapianto nello stesso terreno. In brodo semplice e meglio ancora in brodo-lattosio 1 % (cultura di 24 h.) essi si sono presentati nelle forme più variate mostrandosi come cocchi iso-

lati molto piccoli; come diplococchi rotondi o lunghi ed affusati di cui spesso un elemento si differenziava dall'altro essendo uno voluminoso e l'altro piccolo; in forma di tetrageni o di corte catenelle di 3-4 elementi o in gruppi e mucchietti come stafilococchi (fig. 1). I cocchi hanno bene assunto il colore di Gram, ma non tutti con eguale intensità; molti sono invece tinti dal colore di contrasto (fuxina). Nei terreni contenenti bile in alta percentuale o in quelli contenenti bile e lattosio (brodo-bile-lattosio o brodo-bile-lattosio-tornasole) i cocchi hanno assunto disposizione tipica a forma di catenelle corte o lunghissime, unite ed intrecciate in vario modo, formando spesso dei grovigli conglomerati nel campo microscopico (fig. 2).

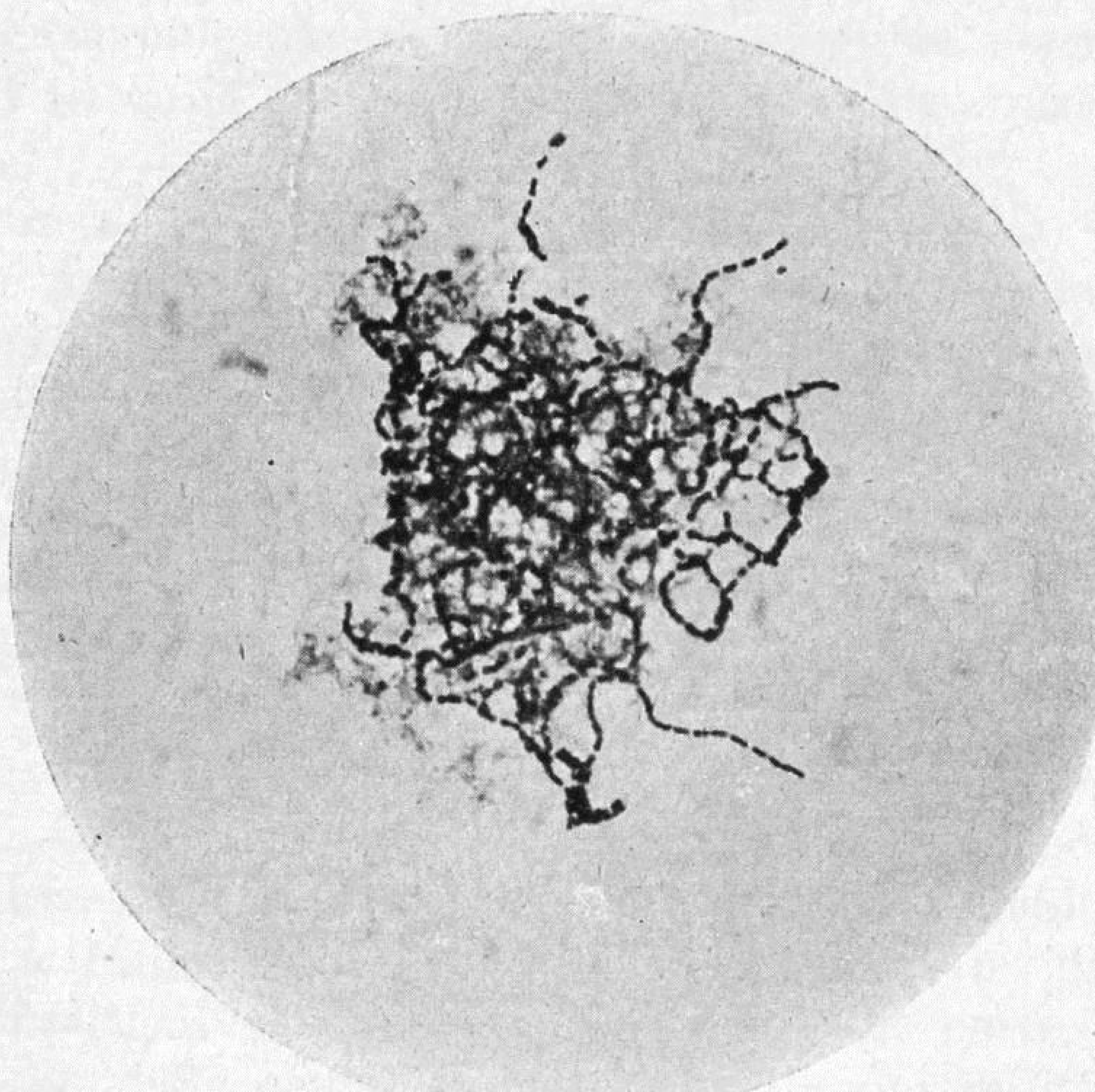


FIG. 2. — Microscopio Zeiss; Obb. immers. 1/15; Ocul. comp. 8. — Aspetto morfologico di una cultura di enterococchi in brodo-bile-lattosio.

Le catenelle si sono mostrate costituite da tanti diplococchi, lunghi ed ovoidi, leggermente distanziati fra loro (diplo-streptococchi); ciò che mi è risultato come caratteristico è la disuguaglianza di forma e di colorabilità al Gram che molto spesso si riscontra negli elementi costitutivi di una stessa catenella, specie se molto lunga. Così è dato osservare accanto ad elementi piccoli solitari, o in serie, la presenza di elementi più grandi, quasi rigonfi, susseguentisi in serie e isolati; a cocchi ovoidi, allungati, grandi, susseguono frequentemente cocchi perfettamente rotondi e piccoli; mentre gli uni sono intensamente colorati dal Gram, gli altri non assumono il colore o solo debolmente (fig. 3).

Lo studio del potere patogeno dei detti batteri è stato praticato sul coniglio e sul topolino bianco. I conigli sono stati inoculati sia per via endovenosa (1 cc. di cultura di 24 h. in brodo T + bile 20 %); sia per via sottocutanea (2 cc. della stessa brodo-cultura) in corrispondenza del sottocute della regione della nuca. I topolini bianchi sono stati inoculati per via endoperitoneale (1 cc. di brodo-cultura). Con nessuno dei 13 stipiti mi è stato possibile uccidere il topolino bianco o il coniglio. Gli animali hanno sem-

pre ben sopportato le inoculazioni batteriche per via endoperitoneale ed endovenosa senza accusare sintomi di grave malessere.

Nelle inoculazioni sottocutanee fatte al coniglio mi è stato possibile il più delle volte (caso n. 1, n. 2, n. 3, n. 5, n. 6, n. 11 e n. 12) di osservare un ingorgo delle ghiandole linfatiche retrocervicali, di breve durata, scomparse completamente dopo non più di 5 giorni; in qualche altro caso (n. 8, n. 9, e n. 10) si è prodotto localmente un ascesso ad evoluzione torpida (20-25 giorni) che si è aperto spontaneamente con fuoriuscita di pus molto denso, caseoso, gialliccio, da cui mi è stato agevole ricoltivare i germi con

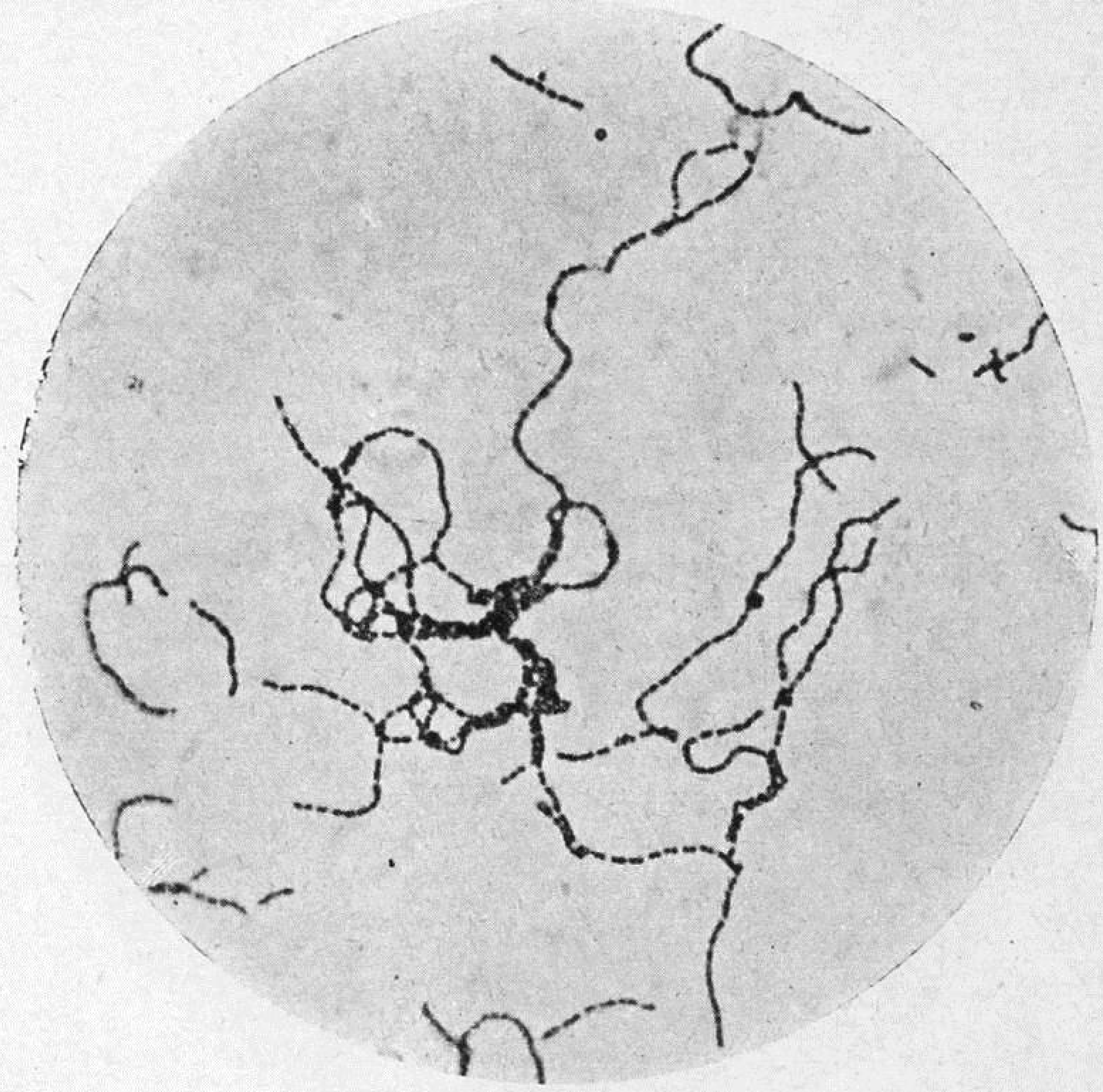


FIG. 3. — Microscopio Zeiss; Obb. immers. 1/15; Ocul. comp. 8. — Aspetto morfologico di una cultura di enterococchi in brodo-bile-lattosio-tornasole.

le caratteristiche sopradescritte. I conigli sono rapidamente guariti in seguito alla spontanea vuotatura dell'ascesso. Nei rimanenti due casi l'inoculazione batterica è passata inavvertita.

I caratteri essenziali presentati dai cocchi che ho isolato dal pus di questi 13 casi di adeno-flemmone dei collo, possono, brevemente, così riassumersi:

1) aspetto variabilissimo per forma, per grandezza e per disposizione sia nel pus che nei terreni nutritivi;

2) vitalità considerevole, specie nei confronti di quella generalmente riconosciuta ai comuni streptococchi piogeni emolitici o anemolitici, sui terreni di cultura e specialmente in quelli contenenti bile;

3) possibilità di sviluppo, anche a temperatura ambiente, sui terreni ordinari senza ritrarre evidenti vantaggi in terreni di speciale composizione (con sangue, siero, ascite per esempio);

4) variazioni frequenti nelle modalità di sviluppo su agar sangue, essendo negative o saltuariamente positive le proprietà emolitiche, più costante l'aspetto di colonie brune o grigio-ardesia o verdognole.

5) tendenza allo sviluppo in anearobiosi specie se di recente isolati;

6) capacità di sviluppo in gelatina a 16° C.;

7) potere coagulante sul latte evidente ma tardivo (4-5 giorni) con viraggio al rosa ed al bianco del latte tornasole;

8) optimum di sviluppo sui terreni alla bile a fortissima concentrazione;

9) sviluppo intenso su brodo-lattosio o brodo-bile-lattosio-tornasole con viraggio al rosso del terreno;

10) proprietà fermentative sul glucosio, maltosio, levulosio, galattosio, saccarosio, lattosio, inulina ed esculina. Proprietà fermentative dubbie per la mannite e la glicerina;

11) resistenza di fronte al potere batteriolitico della bile;

12) resistenza notevole all'azione dell'optochina essendo capaci di sviluppo in terreni in cui l'optochina si trova in concentrazione di 1:10.000 e di 1:20.000;

13) termoresistenza debole (mezz'ora a 60° C.);

14) potere patogeno nullo, anche a dosi fortissime, per il topolino bianco e per il coniglio, pure essendo capaci di produrre in questo, ma non sempre, per iniezione sottocutanea, un accesso torpido di cui l'animale guarisce spontaneamente in seguito a svuotatura.

Volendo ore raccogliere i dati salienti che permettono di definire la individualità batterica dei cocchi di cui ho fatto studio e riferendomi in particolar modo agli studi recenti svolti sul sistema biologico degli streptocchi da K. Meyer e Schönfeld, da M. Gundel, da Belenky, da Rochaix, Einaudi e numerosi altri, risulta evidente che i cocchi da me isolati non possono essere riconosciuti sotto molteplici aspetti, come streptococchi anemolitici o del genere « viridans », cui potrebbe particolarmente richiamare l'attenzione l'aspetto delle caratteristiche colonie verdognole o grigio-ardesia sull'agar-sangue. Infatti il pleomorfismo spiccato, la particolare forma degli elementi costitutivi delle catenelle batteriche, la possibilità di sviluppo con eguale intensità sui terreni ordinari, come sui terreni aggiunti di sierosità, particolarmente favorevoli invece allo sviluppo degli streptococchi veri, la vitalità considerevole nei terreni ordinari abbandonati per lungo tempo alla temperatura di laboratorio, la capacità di sviluppo intenso sui terreni alla bile in alta concentrazione (capacità intesa non come possibile, ma come elettiva per intensità e precocità) la coagulazione del latte-tornasole con viraggio del terreno, la straordinaria resistenza all'optochina, le proprietà fermentative dell'inulina e dell'esculina, il potere patogeno nullo per il topolino ed il coniglio, formano un insieme di caratteri che in massima non sono riconosciuti come intrinseci, o solo in via di eccezione, ai veri streptococchi sia emolitici che anemolitici o del tipo « viridans ».

Non credo poi di soffermarmi a lungo sui caratteri differenziali che permettono di distinguere tali cocchi dallo pneumococco: la mancanza assoluta di patogenecità per il topolino bianco, l'attitudine ad intenso sviluppo sui terreni aggiunti di bile, la notevole resistenza all'optochina, per ricordare soltanto i principalissimi, fanno escludere in maniera assoluta l'identificazione di tali germi con lo pneumococco di Fränkel cui pure l'aspetto morfologico è molto vicino.

L'insieme delle proprietà morfologiche culturali, biologiche e patogene che ho sopra raccolte, fanno riconoscere invece nei cocchi isolati dal pus

dei descritti casi di adenoflemmoni, le caratteristiche che sono ascritte a quel gruppo di germi di forma coccoide chiamati da Thiercelin « enterococchi ». Recenti lavori di K. Meyer e di M. Gundel hanno in particolar modo richiamata l'attenzione sulle note differenziali che valgono ad identificare gli enterococchi di fronte agli streptococchi veri emolitici, anemolitici o del tipo « viridans » ed agli pneumococchi di Fränkel.

Benchè siano ancora oggetto di discussione i caratteri intrinseci attribuiti agli enterococchi, tuttavia dalla maggior parte degli studiosi dell'argomento viene ammesso oggi che il pleomorfismo, la vitalità considerevole e lo sviluppo sui terreni ordinari di cultura, la proprietà di fermentare l'esculina, la facoltà di sviluppo intenso sui terreni alla bile, la termoresistenza, siano requisiti sufficienti per distinguere gli enterococchi dai germi di gruppo affine (streptococchi veri pneumococchi).

In vero, fra gli attributi essenziali riconosciuti agli enterococchi manca nei germi da me isolati la caratteristica di termoresistenza; ma non credo che per questo solo carattere possa essere infirmata la diagnosi di enterococchi, poichè da K. Meyer e M. Gundel stesso, viene riconosciuto che spesso l'una o l'altra delle principali proprietà possedute dagli enterococchi possano far difetto in stipiti di particolare provenienza. Così Gundel accanto agli enterococchi tipici, con tutte le proprietà sopraricordate, che raggruppa sotto la denominazione di « tipo B » pone un altro gruppo di enterococchi « tipo A » che non possiede potere fermentativo sull'esculina nè la notevole termoresistenza.

Non credo infine che gli enterococchi da me isolati possano essere senz'altro ritenuti come streptococchi del tipo « buccalis » (Mundstreptokokken di M. Gundel o come streptococchi del tipo « acidi lactici » (Milchestreptokokken di M. Gundel) poichè gli streptococchi della bocca e del latte, oltre ad essere riconosciuti identici agli enterococchi dalla maggior parte degli AA., non posseggono proprietà fermentative sull'esculina. Infine oggi che lo studio delle mutazioni e variazioni batteriche (1) ci apprende come profondamente e per molteplici cause, i germi, anche a caratteri rigorosamente definiti, possano subire modificazioni biologiche e culturali notevoli, mi pare giusta l'osservazione di Gundel che enterococchi, streptococchi della bocca o del latte possano ritenersi come originantisi da un'unica radice, ammettendo solo che possano aver subito modificazioni di qualche importanza in rapporto alle condizioni ed agli influssi di sede.

Considerazioni.

Come risulta dai dati clinici esposti, è chiaro che nei 16 casi qui studiati, si tratta di adeno-flemmoni sviluppatisi nei gruppi linfoghiandolari ai quali fanno capo i vasi linfatici provenienti dalle cavità bucco-faringea e nasale, e che nella maggioranza dei casi l'anamnesi o l'osservazione diretta abbia dato modo di scoprire in dette cavità l'esistenza di lesioni di continuo ed in ispecie di lesioni alveolo-dentarie.

L'appellativo speciale di adeno-flemmone, senza ritornare sull'ana-

(1) V. Petragnani. *La dissociazione batterica.* Atti del IV Congresso Nazionale di Microbiologia, Milano, ottobre 1932.

tomia del sistema linfatico della regione, lo ritengo più che giustificato, sia dal fatto sopra esposto, sia dall'evoluzione tipica e costante dell'affezione. Abbiamo veduto infatti che questi processi hanno dato sentore di sè, come primo fatto, con l'insorgenza di una linfo-adenite provocata dal germe fissatosi in un ganglio linfatico, di qui il processo infiammatorio si è diffuso al tessuto cellulare perigangliare più o meno sollecitamente a seconda della maggiore o minore virulenza dell'agente morboso o del maggiore o minore potere difensivo dell'organismo, dando luogo al tipico flemmone del cellulare lasso circostante. Trovo in proposito assai interessante il caso n. 16 il quale conferma le idee del Perez sull'esistenza dei microrganismi in stato di vita latente nella intimità dei tessuti ed organi. In questo caso infatti, le conseguenze immediate del trauma sono state le cause che hanno determinato il virulentarsi di microrganismi che probabilmente già da tempo esistevano nella compagine ghiandolare e che vi erano pervenuti (dato che l'anamnesi e l'esame del malato furono completamente muti per quanto riguarda altre porte di entrata) all'epoca nella quale il paziente ebbe a soffrire di otite. Abbiamo perciò la prova, come è anche accertato da numerosi studi sull'argomento, che il punto d'ingresso dei germi si trova in quei territori (specie cavità orale) i cui linfatici fanno capo alle linfoghiandole del collo.

A questo punto è interessante ed utile ricordare qualche notizia sulla flora batterica abituale della cavità bucco-faringea. I lavori esistenti in proposito sono assai numerosi e, per non citare che i più noti ricorderò i nomi di Campo, Bonnaire e Kein, Biondi, Sanarelli, ecc. Questi AA. sono concordi nel sostenere la estrema varietà dei germi presenti nella detta cavità, sia pure in stato di virulenza attenuata, essendo essi ostacolati nel loro sviluppo, come in molte altre cavità mucose (intestino, vagina, ecc.) dalla lotta antagonistica che debbono subire per presenza di altri germi abituali di dette cavità, e dal contatto con le secrezioni delle cavità stesse (nel caso particolare la saliva), aventi poteri antibatterici; virulenza però che da essi può essere prontamente riacquistata qualora una causa determinante qualsiasi costituisca una condizione favorevole al loro sviluppo. Dallo studio della *Braillewsky-Lounkewitch* risulta che nella bocca, mentre nelle prime ore dalla nascita non si rinvengono mai germi, già dopo 6-10-20 h. essa è già abbondantemente popolata e la predominanza sarebbe data dallo streptococco salivaris con le sue varietà (tenuis, penetrans, ecc.) dallo stafilococco aureo e dal citreo, dallo streptococco anaerobio, dall'enterococco, dai bacterium acidi lattici, ecc. All'epoca dell'eruzione dentaria la prevalenza è data da streptococchi anaerobi, nell'età adulta sono presenti, a virulenza naturalmente attenuata, anche lo streptococco piogeno, lo pneumococco, il bacillo fusiforme. Nella cavità orale inoltre, sempre secondo la Braillowsky, vi sarebbero regioni in cui predominano alcuni germi, in altre, altri. Così, dei diplococchi sul palato e tonsille, degli anaerobi facoltativi sul dorso della lingua, degli anaerobi stretti nelle anfrattuosità delle gengive.

Altri AA. affermano aver trovato fra gli streptococchi della cavità orale quelli del genere viridans. Studi più recenti (K. Meyer, Gundel, Einaudi) eseguiti su prelevamenti da cavità orali di soggetti sani e ammalati, hanno dato con una certa costanza come reperto gli enterococchi. Ora, in base ai risultati ottenuti dall'esame accurato dei germi isolati dal pus degli adeno-

flemmoni e che dalla descrizione batteriologica possono essere riconosciuti come enterococchi, ed in seguito anche alle affermazioni di Meyer e Gundel, può, mi sembra, venire il dubbio che molti degli streptococchi ritrovati nella flora batterica buccale, e definiti come appartenenti al genere « viridans » siano invece degli enterococchi, errore del resto facilissimo, dati i molti caretteri morfologici e culturali che questi germi hanno in comune.

Ad ogni modo nei miei 16 casi posso per i caratteri riferiti, affermare che in 13 di essi l'agente etiologico debba identificarsi con l'enterococco, ed in altri 3 (nn. 4, 7, 16) nello stafilococco piogeno aureo. Posso quindi concludere che nelle mie ricerche l'agente determinante gli adenoflemmoni, sia stato rappresentato nella grande maggioranza dei casi dall'enterococco e che detto germe sia potuto giungere alle linfoghiandole dalla cavità buccofaringea, dove esso abitualmente si ritrova, attraverso lesioni di varia natura (carie dentali, tonsilliti, soluzioni di continuo, ecc.). Data la grande varietà della flora batterica buccale, ciò non esclude però che altri saprofiti, per condizioni particolarmente favorevoli, non possano entrare con eguale frequenza nel determinismo della malattia.

Se si esaminano i quadri clinici dei casi nei quali come agente determinante si è ritrovato l'enterococco, vediamo che essi costantemente o quasi, presentano una sintomatologia ed un decorso pressochè identico ed a caratteri notevolmente meno tumultuosi dei casi 4, 7 e 16, nei quali fu invece ritrovato lo stafilococco piogeno aureo. Abbiamo veduto infatti che, come prima manifestazione spessissimo insorta senza una causa subiettivamente apprezzabile, si è avuto l'ingorgo di una ghiandola linfatica, che può essere stata accompagnata da altre vicine, pur restando però la prima sempre la meglio apprezzabile. A questo primo fatto è seguito un periodo spesso assai lungo (15-20-25 giorni) in cui detto ganglio, pure essendo meno dolente, non presentava modificazioni apprezzabili e conservava i suoi limiti netti, la sua indipendenza, la sua mobilità. Come terzo tempo, abbiamo assistito al passaggio allo stato di periadenite ed a quello di adenoflemmone ed allora la sintomatologia si è notevolmente aggravata, l'insorgere e l'accrescimento della tumefazione, sono stati rapidi, accompagnati da ipertermia spesso elevata, il dolore spontaneo o provocato vivace, la tumefazione si è diffusa includendo i gangli vicini ed ha preso l'aspetto di una piastra spessa e dura, poco circoscritta, facente corpo con la cute e coi piani profondi e deformando notevolmente la regione. La cute non si arrossava che assai tardi per l'esistenza della fascia aponevrotica fra essa e il focolaio infiammatorio, fascia aponevrotica che costituisce una valida barriera al superficializzarsi di esso. Qualche volta è stato possibile apprezzare al centro della tumefazione una consistenza fluttuante. Decorso quindi come si vede assai lungo ed attribuibile alla scarsa virulenza del germe, cosa questa, che è stata rilevata attraverso le prove biologiche eseguite e che hanno dimostrato lo scarso potere patogeno di detti germi inoculati sia per via endovenosa nel coniglio che per via endoperitoneale nel topolino bianco. Ciò però non esclude che il potere patogeno del germe, quando condizioni speciali lo permettano, non possa esaltarsi determinando lesioni morbose di entità varia che gli permettano di arrivare fino al circolo sanguigno (e forse questa è la via di penetrazione di molti germi che come l'enterococco possono dare forme di sepsi lenta) o li-

mitarsi a manifestazioni puramente regionali di qualche gravità per decorso e complicanze.

Allargando lo sguardo, ed uscendo per un momento dal limitato campo degli adenoflemmoni del collo, ricordo che oggi molte infezioni ad inizio subdolo e ad evoluzione cronica sono dimostrate di origine dentaria e che alcuni AA. parlano di streptococchi specialmente anaerobici frequentissimi nei focolai dentarii e peridentarii e talvolta capaci di dare localizzazioni infiammatorie nelle mucose, nelle ossa, o lesioni mio- ed endocarditiche o flogosi articolari, ecc. A me sembra, sia per i risultati ottenuti, sia per quanto è stato osservato da Meyer, Gundel ed altri, e sia anche per i caratteri dell'andamento clinico delle affezioni (spiccatamente lento) che detti streptococchi possano invece ad un esame accurato identificarsi con gli enterococchi da me in grande prevalenza ritrovati e similissimi, come ho già ripetutamente detto, agli streptococchi, sia per i loro caratteri morfologici che culturali. Questa mia opinione è del resto convalidata dalle assai numerose osservazioni di AA. che hanno potuto osservare affezioni morbose diverse ed anche gravi ad andamento cronico quali forme di endocarditi, cistiti, pieliti, colecistiti, enterocoliti, ecc. in cui l'agente morboso è stato identificato nell'enterococco (K. Meyer, Gundel, Fuss, Rosemberg, Rouslacroix, Zuccoli e Martin-Boyer e Sauvan, L. D'Antona, Einaudi).

Farò, per finire, alcune brevi considerazioni sull'importanza del diagnostico batteriologico specialmente agli effetti della cura. Si apprende scorrendo la letteratura che alcuni AA. in casi di adenoflemmoni del collo, hanno istituito una cura siero- o vaccino-terapica antistreptococcica, i risultati della quali sono stati vari, anzi molto spesso scarsi. È bene rilevare al proposito che l'istituire una cura specifica a base di siero o di vaccino antistreptococcico deve ritenersi di poca o nulla efficacia in quei casi nei quali entra in gioco l'enterococco, poichè sia l'antigene che gli anticorpi, che possono ritenersi a base di una immunità verso l'una o l'altra specie batterica, debbono ritenersi differenti fra loro e che in sostanza l'immunità antistreptococcica non sia valevole ed efficace verso l'enterococco. Ricordo a proposito un'osservazione assai interessante e dimostrativa fatta da L. D'Antona. Ad un cavallo adibito alla produzione di siero antistreptococcico nell'I. S. T. ed iperimmune verso streptococchi virulentissimi, tanto da sopportarne l'inoculazione di dosi fortissime senza risentirne disturbi di sorta, venne iniettata una cultura di uno stipite di enterococco isolato dal sangue di un paziente affetto da un processo tossi-infettivo ad andamento cronico, processo che portò poi a morte il paziente. L'animale, che nei primi tempi non dette alcun segno di malattia, cominciò poi a dimagrire lentamente fino a morire in uno spazio di qualche mese. Alla necroscopia furono trovati fatti di trombo-endocardite ulcerosa poliposa. Sulle valvole aortiche crescevano depositi trombotici a tipo di masse vegetanti che si spingevano nella via di efflusso dell'aorta. Da queste masse trombotiche fu nuovamente isolato in cultura pura l'enterococco inoculato alcuni mesi prima (1).

Da questa osservazione mi pare che si possa essere autorizzati a concludere che non esista verso gli enterococchi una immunità di gruppo, e che

(1) P. L. D'Antona. Minerva Medica, n. 10, marzo 1933. *La sepsi sub-acuta e lenta enterococcica.*

quindi il siero antistreptococcico od il vaccino, non possano ritenersi efficaci verso le affezioni enterococciche. Da questo ne consegue, dato che non abbiamo ancora reazioni sierologiche le quali permettano di differenziare sicuramente gli enterococchi dagli streptococchi specie del « genere viridans », che è quello che più frequentemente può costituire causa di confusione, la necessità, specie ai fini della terapia specifica, di uno studio batteriologico accurato prima di concludere per l'una o l'altra individualità batterica. E poichè è evidente che nella pratica giornaliera non sarebbe possibile eseguire tutte quelle prove che debbono esser fatte per un esatto diagnostico batteriologico, ritengo utile indicare le più importanti fra esse ritenute sufficienti a far riconoscere l'enterococco. Il pleomorfismo dei cocchi, lo sviluppo elettivo sui terreni alla bile, la loro vitalità sui terreni ordinari e lo sviluppo anche a temperatura ambiente, le proprietà fermentative sul lattosio, e l'inulina ed in modo particolare sull'esculina, l'esistenza di un'eventuale termoresistenza (mezz'ora a 60° C.), per quanto negativa nelle mie ricerche, debbono considerarsi per ora come caratteri principali, sufficienti ad individuare l'enterococco. Ma non essendo ancora pienamente definite le caratteristiche assolute e indispensabili per la diagnosi degli enterococchi, la mancanza dell'uno o dell'altro carattere ritenuto come specifico per questa specie batterica, non potrà infirmare il riconoscimento batteriologico che può stabilirsi solo in base ad una somma di caratteri che lasciano distinguere in modo indubbio gli enterococchi dagli strepto- e pneumococchi.

Conclusioni.

1) Gli adeno-flemmoni del collo rappresentano entità morbose di natura infettiva che insorgono consecutivamente a lesioni risiedenti nei territori i cui linfatici fanno capo ai gangli del collo.

2) Tutti i batteri che si ritrovano nella cavità orale e faringea possono assurgere, in particolari condizioni, ad agenti causali di adeno-flemmone. Le osservazioni personali dimostrano però, che agenti molto frequenti della malattia sono germi che per caratteri morfologici, biologici e culturali debbono identificarsi come enterococchi.

3) Il diagnostico batteriologico dei batteri che provocano l'insorgenza dell'adeno-flemmone può stabilirsi con esattezza solo in base ad una somma di caratteri che valgono a differenziare gli enterococchi dai germi di gruppo affine (streptococchi-pneumococchi).

4) La diagnosi batteriologica è di grande importanza nel caso in cui si ritenga necessaria la siero- o la vaccino-terapia specifica.

5) Gli adeno-flemmoni del collo hanno in genere un decorso clinico lungo e benigno che può mettersi in rapporto con la scarsa virulenza degli agenti infettivi che ne sono la causa (enterococchi).

Il decorso clinico è più rapido e si accompagna a fenomenologia più grave, quando, ad agenti causali dell'adeno-flemmone si trovano germi di più spiccata virulenza (stafilococchi).

6) L'incisione chirurgica delle raccolte purulente consecutive ad adeno-flemmoni sostenuti da agenti infettivi di virulenza attenuata è sufficiente da sola a determinare la guarigione della malattia.

RIASSUNTO.

L'A., dal pus di sedici adeno-flemmoni, ha isolato in tre casi lo stafilococco piogeno aureo, emolitico, virulento per il coniglio; nei rimanenti casi ha isolato, in cultura pura, germi di debole potere patogeno, ascritti, per le loro caratteristiche intrinseche, al gruppo degli *enterococchi*.

Descrive le note morfologiche, culturali e biologiche che permettono di distinguere gli enterococchi da germi di gruppo affine (streptococchi-pneumococchi); fa delle considerazioni sulla patogenesi degli adeno-flemmoni e sul loro decorso in rapporto agli agenti infettivi che li determinano.

BIBLIOGRAFIA.

BIANCO. *Su tre casi di ascessi sottoaponevrotici latero-cervicali otitici.* Gazzetta degli Ospedali e Cliniche, 1909.

BLANC. *Flemmoni sottolinguali.* L'Union Médicale, 1895.

BORCHARDT. *Su un flemmone del collo causato da calcolo della ghiandola sottomascellare.* La Presse Médicale, 1910.

BRAILOWSKY-LOUNKEWITCH. *Sulla flora batterica abituale della bocca.* Annali Ist. Pasteur, 1915.

BROUSSES e BRAULT. *Su un flemmone della nicchia glosso-tiro-epiglottica.* Revue de Chirurgie, 1893.

BROECKEART. *Les Phlegmons du cou d'origine bucco-pharyngée.* Bull. de la Soc. Belge d'Otolog. de Laring. et de Rinolog., t. 1, III, année 1908.

BAILLIS. *Alcune nozioni teoriche e pratiche sui flemmoni mascellari e sottomascellari.* Gazz. des Hôp., a. CIII, n. 37.

BELTRAMI. *I flemmoni del collo.* Le Sud Méd. et Chir., anno LXII, n. 2110.

CAPASSO. *Il flemmone ligneo.* Rif. Med., 1909.

CECCHERELLI. *Un caso di flemmone del collo.* Ibid., 1895.

CEPPARELLO. *Un caso di flemmone della regione tiroioidea.* Ibid., 1908.

CROFT. *Ascesso del collo con ulcerazione vascolare.* Gazz. Osped e Clin., 1892.

CALOCHE e BORST. *Flemmone periamigdalieno da streptococco.* Annales des malad. de l'oreille, du lar. du nez, etc., t. XLIV, n. 8.

CLAIRMONT. *L'ascesso linfangitico del collo.* Journ. de Chir., t. XXII, n. 2.

DEPASSE. *Su un caso di flemmone sottomascellare.* La Presse Méd., 1910.

DURANTE. *Gli ascessi del collo consecutivi alle lesioni dell'orecchio.* Riforma Medica, 1898.

DECOULX. *I flemmoni del pavimento boccale.* Journ. de Chir., t. XIX, p. 256.

DUTATILIS-LEIBOVICI-LATTES. *I flemmoni gassosi della faccia d'origine dentaria.* La Presse Médicale, n. 58, 1932.

D. E. BELENKY. *Ueber die in der Pockenlymphe vorkommenden Streptokokken.* Centr. f. Bakt. Orig., Bd. 115, 1930.

ERCOLANI. *Un raro caso di flemmone carotideo a frigore.* Rivista medica, n. 12, 1913.

EINAUDI. *Contributo allo studio dell'enterococco isolato da focolai morbosi.* Giornale di Batteriologia e Immunologia, 1932, n. 1.

FUSS. *Urogene enterokokkensepsis.* Med. Klin., 1927.

GRET. *Flemmone del collo trattato con la vaccinazione.* La Semana medica, t. XXXII, n. 1643.

GUNDEL M. *Ueber die aetiologische Bedeutung der « Enterokokken » bei Blasen Nierenerkrankungen und ueber die Beziehungen der « Enterokokken » zu den Milchsaeures-treptokokken.* Centr. f. Nakt. Orig., Bd. 99, 1926, pag. 469.

ID. *Die Enterokokken.* Ibid., Bd. 109, 1928, pag. 384.

ID. *Zur Nomenklatur der Enterokokken und Streptokokken.* Ibid., Bd. 118, 1930, pag. 68.

ID. *Das biologische System der Streptokokken.* Ibid., Bd. 115, 1930, pag. 44.

HAMANT. *Flemmone settico del pavimento boccale. Vaccino-terapia. Guarigione.* Journ. de Chir., t. XX, pag. 295, n. 3.

HARRISON e VANDERLECK. *Aesculin bile salt media for the isolation of B. coli and B. Typhosus.* Centr. f. Bakt. Orig., Bd. 51, 1909, pag. 607.

KRAUSE. Centralblat f. Chirurgie, 1899.
KUSNETZOFF. *Su un caso di flemmone ligneo del collo.* Arch. f. Klin. Chir., 1899.
HAGLER. Centr. f. Chir., 1901.
HAMON DI FOURGERAY. *Ascessi del collo consecutivi ad otite media.* Sém. Méd., 1896.
KRECHE. *Il flemmone profondo del collo.* Münch. mediz. Wochensch., a. LXXIX, n. 27.
LEJARS. *I flemmoni mediani soprajoidei.* La Sém. Méd., n. 45, 1909.
LINON. *Un caso di flemmone del collo da evoluzione dell'ultimo molare.* Gazz. Ospedali e Cliniche, n. 67, 1892.
LEMAITRE et RUPPE. *Il flemmone diffuso sottomiloioideo d'origine dentaria.* Revue de Stomatologie, a. XXX, n. 2.
MEYER e LOEWEMBERG. *Ueber Enterokokkensepsis.* Klin. Wochenschr., 1924, pag. 2291; 1926, pag. 989; 1927, pag. 2045.
ID. ID. *Zur Nomenklatur der Enterokokken und Streptokokken.* Centr. f. Bakt. Orig., Bd., 118, pag. 65 e 75.
ID. ID. *Ueber haemolitische Enterokokken.* Ibid., Bd. 99, pag. 416, 1926.
L. BOYER e A. SAUVAN. *Sur un germe du type enterocoque obten: par hemoculture dans un cas de endocardite maligne.* C. R. Soc. Biol., 1931, t. 108, pag. 104.
MAGITOT. *Patogenesi dei flemmoni perimascellari.* Riforma Medica, 1892.
MUCHSAN. *Sul flemmone ligneo del collo.* Deutsche Med. Wochens., 1901.
PEREZ. *Trattato di Patologia Chirurgia.* Tip. Failli, Roma, 1931.
PIERI. *Su un caso di flemmone del collo.* Rivista Ospedaliera, 1911, pag. 657.
PICCININI. *Contributo all'etiologia del flemmone ligneo del collo.* Policl., Sez. Chir., 1911, pag. 432.
POGGIOLINI. *L'incisione da preferirsi per lo svuotamento dell'adenoflemmone sottomascellare.* Policl., Sez. Pratica, n. 41, 1919.
POULSEN. *Sugli ascessi del collo.* Nordiskt Med. Arch., 1893.
QUARTA e BILANCIONI. *Ascesso latero-cervicale sinistro profondo.* Rivista Ospedaliera, 1921, pag. 107.
RECLUS. *Il flemmone ligneo del collo.* Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.
ID. *Su tre casi di angina di Ludwig.* La Presse Médicale, 1912.
REMEDI. *Contributo alle lesioni prodotte dal fungo raggiato.* Lo Sperimentale, 1903.
REYNIER. *Su un caso di flemmone ligneo.* Société de Chir. de Paris, 1896.
ROUSLACROIX, ZUCCOLI e P. MARTIN. *Endocardite maligne et septicemie à enterocoque.* C. R. Soc. Biol., 1926, t. 95, pag. 499.
ROSENBERG. *Der Enterococcus als erreger von Endocarditis chronica.* Centr. f. Bakt. Orig., Bd. 121.
ID. *Zur Kenntnis der Enterokokken-Endocarditis.* Klin. Wochen., 1932, n. 9.
ROCHAIX. *Nouveau moyen de diagnostique differentiel des microbes du groupe strepto-entero-pneumocoque.* Presse Médicale, 1926, n. 24, pag. 381; C. R. Société de Biol., 1924, t. 90, pag. 771.
SCHOENFELD. *Ueber die Unterscheidung des Enterococcus von Streptococcus viridans und die Beziehungen beider zum Streptococcus lactis.* Centr. f. Bakt. Orig., Bd. 99, 1926, pag. 402.
VIOLA. *Poliartrite ed empiema meta-pneumonico seguito da adeno-flemmone del collo recidivato.* Il Policlinico, Sez Pratica, a. XXXI, fasc. 9.
VINCENT. *Ricerche batteriologiche sull'angina da bac. fusiforme.* Ann. Inst. Pasteur, 1899, n. 8, pag. 607.

IV.

OSPEDALE DEL LITTORIO IN ROMA - PADIGLIONE MORGAGNI
Primario: Prof. C. ANTONUCCI.

Sulle dilatazioni congenite del coledoco.

Dott. LIBERO UGELLI, assistente.

Le dilatazioni congenite del coledoco, impropriamente denominate cisti idiopatiche, costituiscono un'affezione relativamente rara.

Secondo Judd e Greene in 17.381 operazioni sulle vie biliari eseguite nella Clinica Mayo di Rochester dal luglio 1907 al gennaio 1926, sarebbe stato riscontrato un solo caso di cisti congenita del coledoco.

Secondo Lavenson il primo caso di cisti congenita del coledoco è quello citato da Vater nel 1723. Todd nel 1817 ne riporta un altro. È però discutibile se questi due casi debbano essere considerati come congeniti, perchè in essi era presente uno scirro del pancreas che causava una ostruzione del coledoco e che poteva quindi essere la causa della dilatazione.

Il primo caso veramente congenito sarebbe perciò quello pubblicato da Douglas nel 1852. Altri casi vennero in seguito segnalati, specialmente in questi ultimi anni, e nel 1929 Sénèque e Tailhefer sono riusciti a raccogliere nella letteratura ben 103 casi di cisti congenite del coledoco, di 82 dei quali forniscono un riassunto, aggiungendovi anche una osservazione personale. In questo lavoro, che è uno dei più recenti e dei più completi sull'argomento, viene anche riportata un'abbondante bibliografia.

Avendo avuto recentemente occasione di osservare un caso di dilatazione congenita del coledoco, abbiamo ritenuto utile il riportarlo, anche perchè i casi di questa affezione finora descritti in Italia sono, per quanto ci risulta, appena in numero di due. Contemporaneamente abbiamo cercato anche di completare la letteratura di questi ultimi anni sull'argomento, ed abbiamo potuto in tal modo raggruppare 29 nuovi casi, la maggiore parte dei quali posteriori al lavoro di Sénèque e Tailhefer. Non abbiamo tenuto conto dell'osservazione di Giezendanner, nella quale si è trattato di un reperto di autopsia in una bambina di 4 anni, nè di quella di Popovic nella quale, durante una operazione per ulcera duodenale in un uomo, fu trovata una dilatazione cistica del coledoco grossa come una susina; fu praticata una gastroenterostomia e l'operazione della cisti fu rimandata a più tardi. Abbiamo dovuto tralasciare il caso di Djorup non avendo potuto consultare il lavoro originale.

Ecco un breve riassunto dei 29 casi da noi raccolti.

1) GIULIANI (1924): donna di 35 anni, sofferente da più di un anno di gastralgia, anoressia, senso di peso all'ipocondrio destro. In un anno due coliche epatiche tipiche con dolore violento all'ipocondrio destro con irradiazioni all'epigastrio e alla spalla destra, vomito, ittero. Esame radiologico negativo Diagnosi: colelitiasi All'operazione si trovò

lungo il decorso del condotto epato-coledoco una notevole dilatazione avente la parvenza di una cistifellea, contenente un grosso calcolo e molti altri piccoli. Il dotto cistico e la cistifellea mancavano e così pure il dotto accessorio del Santorini. Il dotto di Wirsung sboccava nel coledoco. Coledocotomia e drenaggio a T. Morte in 23ª giornata per emorragia.

2) Rousseau (1925): bambina di 4 anni, sofferente da vari mesi di dolori addominali senza vomito nè ittero; ascaridi nelle feci. Da pochi giorni comparsa di una tumefazione grossa come una testa di feto in corrispondenza dell'ipocondrio destro, ittero intenso e febbre. Operazione (Iouon): al di sotto del fegato si rinviene una tumefazione fluttuante che nei tentativi d'isolamento si rompe dando esito a circa un litro di liquido biliare. Marsupializzazione. Appendicectomia. Morte in 13ª giornata. All'autopsia: peritonite generalizzata. Considerevole dilatazione dell'epato-coledoco. Il coledoco e l'ampolla di Vater al di sotto della dilatazione sono di aspetto e calibro normali. Il dotto di Wirsung sbocca nel coledoco; il dotto di Santorini manca.

3) Oglobin (1927): uomo di 23 anni, sofferente da tre anni di dolori all'ipocondrio destro, ittero e febbre. Diagnosi: ascesso epatico. Laparotomia esplorativa con esito negativo. Peggioramento dello stato generale. Nuovo intervento con diagnosi di idrope della cistifellea. Si trova un tumore cistico la cui puntura dà esito a liquido chiaro. Parziale asportazione della cisti; il resto di essa viene abboccato alla parete addominale con un tubo. Morte. All'autopsia: colossale dilatazione cistica dell'epatico e del coledoco.

4) Tsujmura (1927): uomo di 29 anni, con febbre e dolore all'ipocondrio destro dove si apprezza una tumefazione della larghezza del palmo di una mano, fluttuante e dolente. Diagnosi: colelitiasi. Operazione: tumore cistico della grandezza di una testa di adulto a carico del coledoco. Formazione di una fistola biliare in un primo tempo; poi, in più tempi, anastomosi tra la fistola del coledoco e l'ileo. Guarigione.

5) Olivecrona (1927): donna di 32 anni, con dolori nel quadrante superiore destro dell'addome, febbre alta e ittero. Tumefazione sottoepatica grossa come una pera, mobile, con intensa difesa muscolare al di sopra. Condizioni generali gravi. Operazione: liquido biliare libero nella cavità peritoneale; cistifellea voluminosa, tesa; nel legamento epato-duodenale grossa tumefazione cistica dalla quale col trequarti si estraggono circa due litri di bile chiara. Colecistogastrostomia. Dopo 20 giorni dall'operazione, peggiorando le condizioni generali s'interviene nuovamente e si riconosce che il tumore cistico è sviluppato interamente a carico del coledoco e contiene bile infetta. Coledoco-duodenostomia. Guarigione.

6) Zaczek (1927): donna di 23 anni, con vomiti periodici fin dall'infanzia. Da sette settimane crisi dolorose addominali con vomito. Tumefazione dell'ipocondrio destro e ittero. Operazione: cisti idiopatica del coledoco larga 18 cm. Coledoco-duodenostomia. Guarigione.

7) Young (1927): uomo di 26 anni. Ittero a 12 anni. Da tre mesi dolori nei quadranti superiori dell'addome. Dieci giorni prima del ricovero in ospedale eliminazione di sei piccoli calcoli biliari con le feci. Sporgenza dell'ipocondrio destro con difesa del muscolo retto di destra: non si palpa una vera tumefazione. Diagnosi: colecistite calcolosa, ascesso pericolecistico. Operazione: grosso tumore cistico a carico del coledoco dal quale con la puntura si estrae circa un litro di bile sterile. Cistifellea sana, senza calcoli. Apertura e tamponamento della sacca. Dopo quattro settimane coledoco-duodenostomia. Guarigione.

8) Judd e Greene (1928): ragazza di 13 anni, sofferente fin dall'infanzia di crisi dolorose all'ipocondrio destro e all'epigastrio con vomito. Ittero; tumefazione mobile all'epigastrio. Cistifellea non visibile col metodo di Graham-Cole. Diagnosi: colecistite probabilmente calcolosa. Operazione: cisti del coledoco di 13 cm. di diametro contenente bile normale. Coledoco-duodeno-stomia con drenaggio della cistifellea. Guarigione.

9) Heidecker (1928): donna di 25 anni, sofferente da tre anni di coliche epatiche ripetute con febbre e ittero. Fegato e milza aumentati di volume; cistifellea non palpabile. Diagnosi: colelitiasi, occlusione del coledoco con stasi secondaria del fegato e della milza.

Operazione: fegato e milza da stasi; cistifellea senza calcoli. Tumefazione cistica a carico del coledoco, della grandezza di un pugno d'adulto, contenente bile densa. Coledoco duodenostomia. Guarigione operatoria. Dopo pochi mesi ricomparsa delle coliche e dell'ittero.

10) Bencevic (1928): non avendo potuto consultare il lavoro originale, sappiamo solo che si trattava di un caso in cui esistevano sintomi di ostacolo al deflusso della bile. All'operazione si rinvenne una cisti del coledoco che fu totalmente estirpata; venne poi praticata una epatico-gastrostomia. Guarigione.

11) Taylor (1928): donna di 23 anni, sofferente fin dall'infanzia di crisi dolorose addominali con vomito e ittero. Al di sotto del margine costale di destra presenza di una massa vaga della quale non si riesce ad apprezzare alcun carattere. Diagnosi: dilatazione cistica del coledoco. Cistifellea non visibile col metodo di Graham. Negli ultimi giorni comparsa di febbre alta e leucocitosi. Operazione: dilatazione del coledoco della grandezza di un'arancia. Colecisto-gastrostomia. Guarigione.

12) Erderly (1928): ragazzo di 17 anni, sofferente dall'età di 12 anni di crisi dolorose all'ipocondrio destro con febbre e ittero. Tumefazione sottoepatica grossa come la mano d'un bambino, poco sensibile alla pressione. Diagnosi: cisti idiopatica del coledoco. Operazione (Winternitz): cisti del coledoco grossa come il pugno d'un uomo dalla quale con la puntura si aspirano circa 800 gr. di bile densa. Coledoco-duodenostomia. Guarigione.

13) Erderly (1928): donna di 25 anni, sofferente di crisi dolorose in corrispondenza dell'ipocondrio destro senza febbre nè ittero. Sotto l'arco costale destro presenza di una zona sensibile alla pressione. Diagnosi: colelitiasi cronica recidivante. Operazione (Winternitz): cistifellea normale senza calcoli nè sabbia. Nel legamento epato-duodenale presenza di una tumefazione grossa come il pugno di un uomo, di consistenza molle, riconosciuta come cisti del coledoco. Colecisto-duodenostomia. Guarigione.

14) Erderly (1928): donna di 42 anni, sofferente da 14 anni di crisi dolorose nella metà destra dell'epigastrio con irradiazioni al dorso, alla spalla e al braccio destro, con ittero e febbre. Sotto l'arco costale destro presenza di una tumefazione piriforme sensibile alla pressione. Diagnosi: colelitiasi con probabile calcolosi del cistico. Operazione (Winternitz): cistifellea normale. Tumefazione della grandezza di un piccolo pugno liscia, fluttuante, che si riconosce per una cisti congenita del dotto cistico, e dalla quale, con la puntura, si estraggono circa 400 cmc. di bile prima chiara e poi torbida. Estirpazione della cisti. Guarigione.

15) Jaregui (1928): ragazza di 18 anni, operata con diagnosi di cisti d'echinococco dell'ilo del fegato. Si rinviene una dilatazione cistica del coledoco. Aspirazione del contenuto biliare e marsupializzazione della cisti. In secondo tempo coledoco-duodenostomia. Guarigione.

16) Di Natale (1929): donna di 43 anni, con crisi dolorose all'ipocondrio destro senza vomito nè ittero. Da un anno presenza di una tumefazione della grandezza di una testa di feto in corrispondenza dell'ipocondrio destro; deperimento generale. Operazione (Donati): cisti congenita del coledoco. Resezione della maggior parte della parete anteriore della cisti; ricostruzione del coledoco con doppio piano di sutura. Morte dopo 20 ore dall'intervento

17) Stoney (1929): donna di 22 anni, con dolori all'ipocondrio destro, voluminoso tumore sottoepatico, febbre; stato generale scadente. Operazione: tumore cistico del coledoco contenente bile e pus (coli). Drenaggio. In secondo tempo coledoco-duodenostomia. Morte in 8ª giornata con fistola duodenale.

18) Ianik (1929): donna di 30 anni. Sei anni prima dolori all'ipocondrio destro con febbre e ittero. Da due mesi forti crisi dolorose con vomito e ittero. Presenza di una grossa tumefazione nell'ipocondrio destro. Diagnosi: cisti del pancreas. Operazione: enorme cisti del coledoco. Coledocostomia. Dopo sei mesi coledoco-duodenostomia. Guarigione.

19) VAN PETERS WILSON (1930): ragazza di 14 anni. All'età di 22 mesi crisi dolorosa addominale. Da quell'epoca crisi dolorose nel quadrante superiore destro dell'addome con vomito; mai ittero. Leggera difesa muscolare e dolore alla pressione nella regione colecistica, dove si apprezza una massa con caratteri indefinibili. Operazione: cisti del coledoco di 20 cm. di diametro; la puntura esplorativa da esito a 550 cmc. di bile chiara, fluida. Coledoco-duodenostomia. Guarigione.

20 e 21) KAMBE (1930): riporta due casi trattati l'uno con una coledoco-digiunostomia in un tempo e l'altro con una coledoco-digiunostomia in due tempi. Guarigione. Manchiamo di altri dati non avendo potuto consultare il lavoro originale.

22) MASSON (1931): bambino di 8 anni, presentante una tumefazione indolente nel quadrante superiore destro dell'addome Esame radiologico negativo. Diagnosi: cisti mesenterica o del fegato. Operazione: cistifellea piena di numerosi piccoli calcoli. Dilatazione cistica del coledoco. Epatico-gastrostomia. Morte in 11ª giornata. All'autopsia: cisti del coledoco di 10 cm. di diametro e del peso di 300 gr. contenente liquido trasparente tinto dalla bile. Broncopolmonite acuta emorragica bilaterale.

23) KARELL (1931): bambina di 5 anni, presentante da tre anni, a intervalli di un mese, ittero. Addome sporgente. Fegato duro, ingrandito. Operazione: dilatazione cistica del coledoco. Coledoco-duodenostomia. Guarigione.

24) KARELL (1931): ragazzo di 7 anni. Da tre giorni aumento della circonferenza dell'addome, dolori addominali, vomito e ittero. Tumefazione fluttuante nell'ipocondrio destro. Operazione: grossa dilatazione cistica del coledoco cm. 5×5×5. Marsupializzazione. Morte in 13ª giornata. L'autopsia dimostrò anche una grossa cisti del fegato cm. 8×5.

25) KARELL (1931): bambina di 5 anni e 1/2. Fin dalle prime settimane di vita dolori addominali e vomito. Da due anni ittero e aumento della circonferenza dell'addome. Presenza di una tumefazione sottoepatica. Diagnosi: cisti idiopatica del coledoco. Operazione: dilatazione cistica del coledoco della grandezza di una testa di bambino. Coledocoduodenostomia. Il giorni seguente morte per insufficienza cardiaca acuta.

26) O' GORMAN (1931): bambina di 8 anni, che era stata sempre bene in passato. Improvvisamente ittero e aumento del volume dell'addome; nel quadrante superiore destro presenza di una tumefazione. Operazione: dilatazione cistica congenita della parte media del coledoco, della grandezza della testa di un bambino. Puntura con estrazione di bile chiara. Estirpazione della cisti e drenaggio della cistifellea. Dopo l'intervento comparsa di ittero intenso e formazione di una fistola biliare. Un mese e mezzo dopo la prima operazione si procede all'isolamento del tramite fistoloso e ad una colecisto-duodenostomia. Morte per peritonite.

27) ZINNINGER (1932): donna di 40 anni, sofferente da circa cinque anni di dolori epigastrici 1/2-1 ora dopo i pasti, senza febbre nè ittero. Da sei settimane notevole peggioramento dei disturbi: dolore nel quadrante superiore destro; nessuna tumefazione apprezzabile. Temperatura 38°, gravidanza al 4° mese. Sospetto di perforazione subacuta di ulcera gastrica. Due giorni dopo difesa muscolare sotto l'arco costale destro. Operazione con diagnosi di colecistite acuta. Si rinviene una dilatazione cistica del coledoco contenente circa 450 cmc. di bile torbida. Parziale asportazione della cisti e anastomosi tra la parte residua della cisti e il duodeno. Morte in 11ª giornata.

28) SAINT (1932): donna di 43 anni, con sintomi di ulcera peptica perforata. Operazione d'urgenza; non si rinviene alcuna perforazione. Si osserva invece la presenza di una cisti del coledoco del diametro di circa 12 cm. contenente bile torbida in cui si coltivarono il bacillo del tifo e il coli. La tumefazione non era stata apprezzata prima dell'intervento a causa della forte difesa muscolare. Drenaggio della cisti. Morte improvvisa in 17ª giornata, apparentemente per insufficienza cardiaca acuta. Nessun segno di peritonite all'autopsia.

29) FRIZELLE (1932): donna di 29 anni, con lungo passato di vomiti e dolori; non tumore nè ittero. All'intervento: dilatazione cistica del coledoco. In primo tempo semplice marsupializzazione; poi colecisto-duodenostomia. La guarigione fu ottenuta solo con una coledoco-duodenostomia praticata in un III tempo.

Riportiamo ora il caso da noi osservato.

M. A. P., anni 20, nubile, donna di casa.

Nulla di rilevante nell'anamnesi familiare. È nata a termine, da parto eutocico; ha avuto allattamento materno. Prima mestruazione a 13 anni; le successive sono state sempre regolari. All'età di 10 mesi soffrì di ittero intenso, con feci e urine fortemente colorate; l'ittero durò circa un mese, sempre della stessa intensità e pare che sia stato ac-

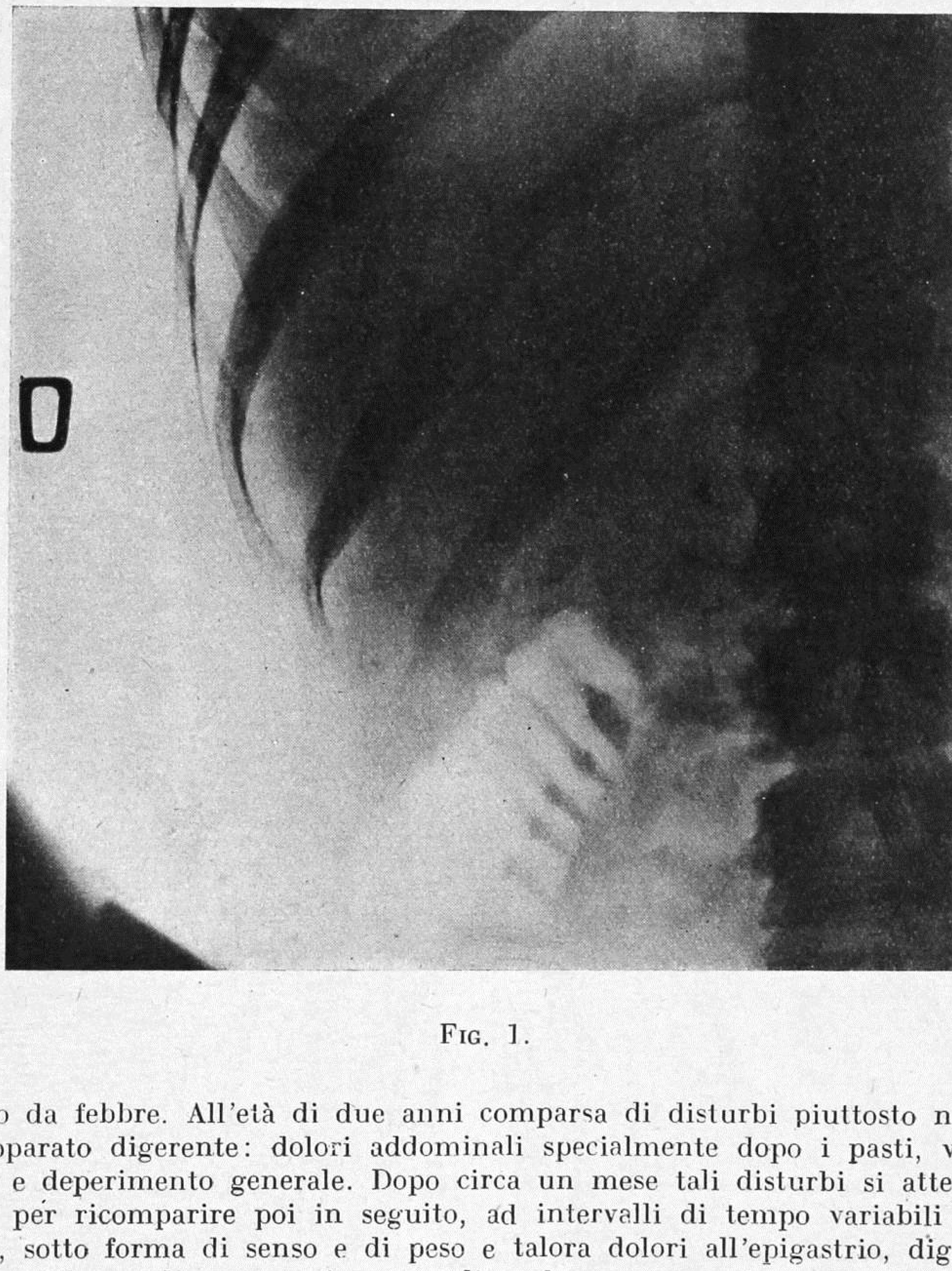


FIG. 1.

compagnato da febbre. All'età di due anni comparsa di disturbi piuttosto notevoli a carico dell'apparato digerente: dolori addominali specialmente dopo i pasti, vomito, diarrea; febbre e deperimento generale. Dopo circa un mese tali disturbi si attenuarono notevolmente per ricomparire poi in seguito, ad intervalli di tempo variabili da sei mesi a un anno, sotto forma di senso e di peso e talora dolori all'epigastrio, digestioni difficili, vomito violento dopo i pasti, senso di malessere generale.

A 15 anni pleurite essudativa destra guarita dopo circa un mese. Per lungo tempo la paziente si sottopose a cure mediche, non ricavandone però alcun vantaggio: le crisi dolorose divennero meno intense, ma più frequenti, comparendo circa ogni dieci giorni, e di più lunga durata.

Nel giugno 1931, dopo un periodo di disturbi vaghi (malessere generale, astenia, vertigini, inappetenza) durati circa venti giorni, la paziente fu colta da violenti dolori addominali localizzati dapprima nei quadranti inferiori, poi nell'ipocondrio destro con irradiazioni alla spalla dello stesso lato. Non vomito nè febbre; lieve subittero delle congiuntive. I dolori dopo qualche ora si attenuarono notevolmente, rimanendo solo un senso di peso alla spalla destra. Nei giorni seguenti però, per la durata di circa un mese e mezzo, quasi quotidianamente, si presentarono vomito insistente, indipendente dai pasti, dolori all'ipocondrio destro irradiati alla spalla dello stesso lato, agitazione e insonnia.

Per tali disturbi la paziente chiede ricovero in Ospedale dove entra il 3-XII-1931.

E. O. Condizioni generali buone. Cute e mucose rosee. Sviluppo scheletrico regolare. Lingua detersa umida. Faringe e tonsille normali.

Polso di media frequenza, ampiezza e pressione, ritmico.

Apparato linfoglandolare: nulla di notevole.

Apparato respiratorio: torace ben conformato, simmetrico. Apici polmonari alla 7ª



FIG 2.

cervicale. Basi polmonari ad uguale livello; quella di destra si espande un po' meno. Suono plessico normale ovunque. Murmure vescicolare ovunque presente, normale.

Apparato cardiovascolare: cuore nei limiti normali. Toni netti su tutti i focolai.

Addome: di forma e volume normali, trattabile ovunque. Scarso dolore suscita la pressione sul punto cistico e nella zona pancreatico-coledocica. Segni di Murphy e Abrahams assenti. Nessun punto posteriore dolente.

Il fegato è nei limiti normali e così pure la milza.

L'esame delle urine è completamente negativo.

L'esame radiologico diretto del fegato e delle vie biliari mette in evidenza un gruppetto di ombre opache nella regione della cistifellea, che possono essere riferite o a calcoli contenuti in quest'organo o a gangli calcificati. Una successiva indagine radiologica, previa iniezione endovenosa di tetraiodofenolftaleina e glucosio (colecistografia rapida secondo il metodo Antonucci) non rivela alcun riempimento della cistifellea (fig. n. 1).

Dati i notevoli disturbi sofferti dalla paziente da così lungo tempo, ed in base an-

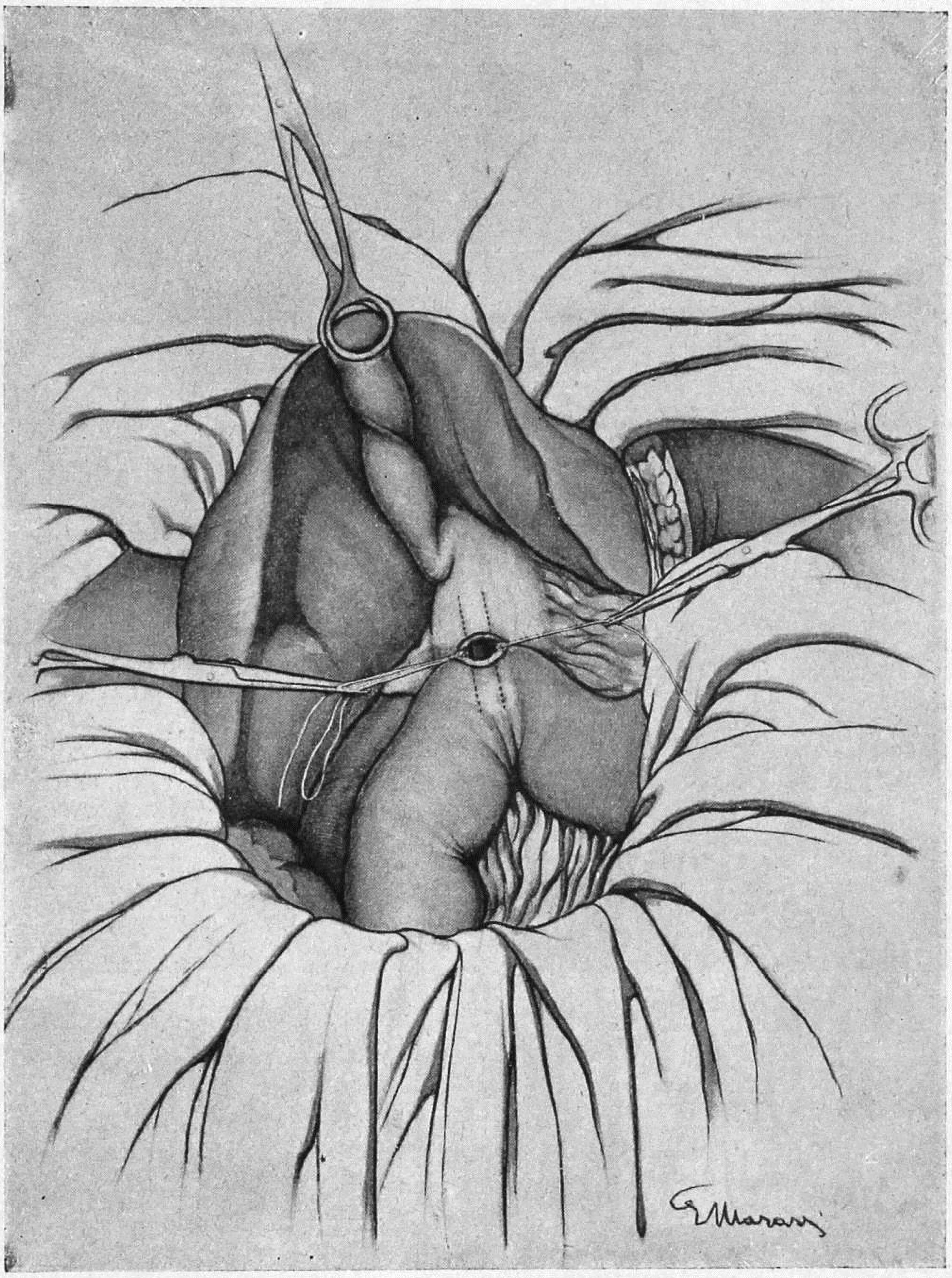


FIG. 3.

che al reperto radiologico della presenza delle ombre e del mancato riempimento della colecisti col metodo Antonucci (reperto questo che, come è stato ormai dimostrato in numerosi casi, depone sempre e sicuramente per una lesione della cistifellea), si pone la diagnosi di colecistite calcolosa e si decide l'intervento.

Operazione (prof. Antonucci), 9-XII-1931.

Eteronarcosi regolare. Laparatomia transrettale destra.

Reperto: la cistifellea è piuttosto piccola, floscia, apparentemente normale e non contiene calcoli. Dalla sua faccia inferiore si distacca un legamento costituito di due foglietti peritoneali, il quale, esteso per tutta la lunghezza del corpo della cistifellea, si

porta in basso e va ad impiantarsi sulla 1ª e sull'inizio della 2ª porzione del duodeno. Si seziona questo legamento colecisto-duodenale e si libera completamente la cistifellea. La ghiandola del collo è piccola e di aspetto normale; il dotto cistico è anch'esso normale. Medialmente al dotto cistico esiste una tumefazione rotondeggiante, che è circoscritta in alto dalla faccia inferiore del fegato, in basso dal duodeno, all'esterno dalla cistifellea e dal dotto cistico, all'interno dalla colonna vertebrale, e che è ricoperta anteriormente

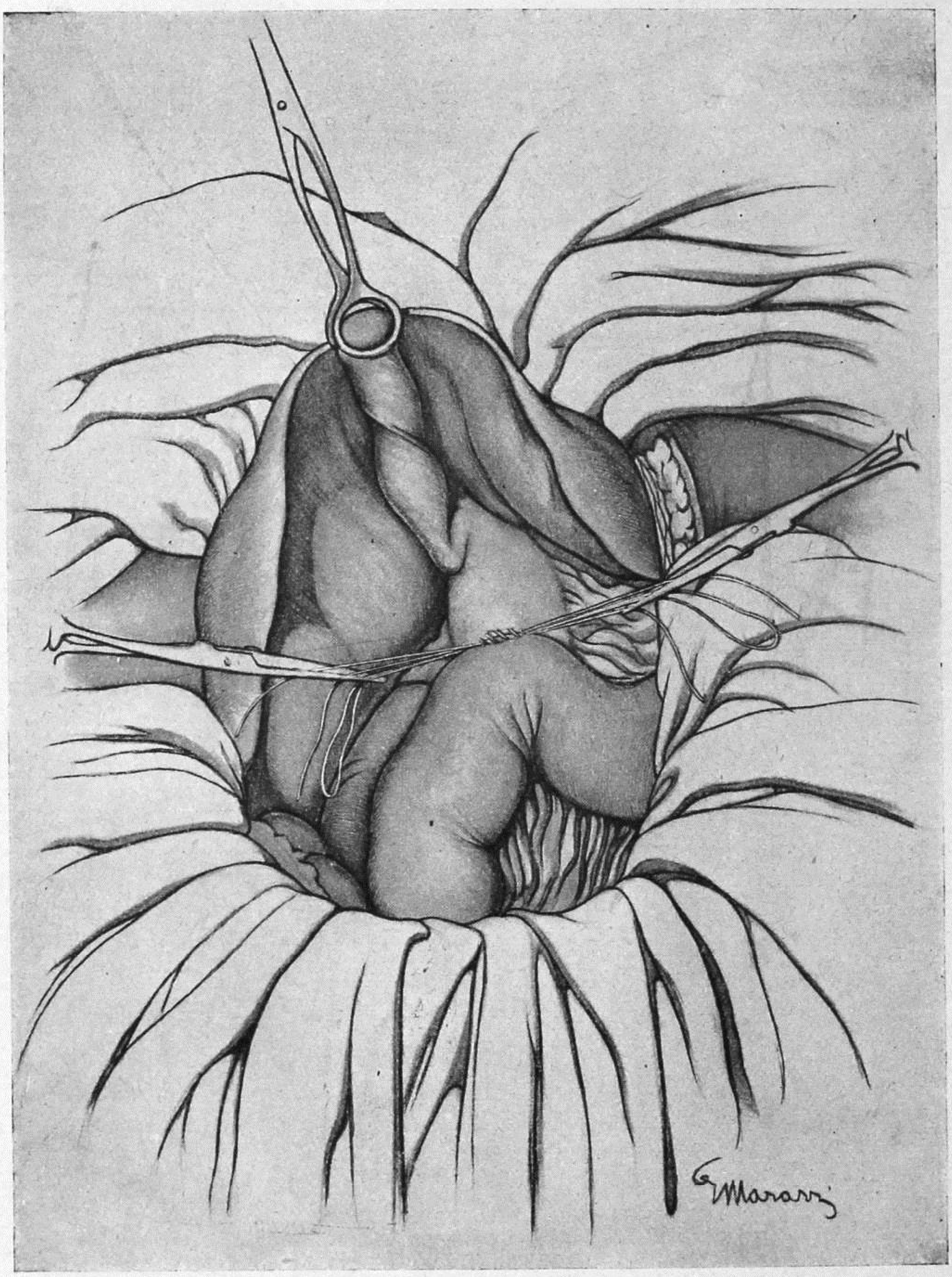


FIG. 4.

dal peritoneo sul quale si notano delle arborizzazioni vascolari. Detta tumefazione ha la grandezza di un uovo di gallina, presenta una superficie liscia, regolare ed ha una consistenza molle fluttuante (fig. n. 2) si giudica trattarsi di una dilatazione cistica sviluppatasi a carico della porzione terminale dell'epatico comune e delle porzioni superiore e media del coledoco. Si pratica allora una puntura esplorativa della cisti estraendo circa 10 cc. di bile densa, molto scura, contenente sabbia biliare. Si apre poi la cisti vuotandola con l'aspiratore della bile scura e densa in essa contenuta, e asportandone numerosi piccoli calcoli e sabbia biliare. Si procede quindi alla sutura del bordo posteriore dell'apertura della cisti col duodeno e si introduce nell'apertura stessa l'estremo di un

tubo di gomma. Quindi si pratica sul duodeno un'apertura simile nella quale s'introduce l'altro estremo del tubo (fig. n. 3). Si suturano poi i margini anteriori delle due aperture (cistica e duodenale) sul tubo che rimane come drenaggio perduto (fig. n. 4) e si pratica un secondo piano siero-sieroso introflettente. Infine si suturano i lembi del legamento colecisto-duodenale suddescritto peritonealizzando così in modo completo le suture. Tubo di drenaggio e zaffo di garza iodoformica nella regione sottoepatica. Sutura a strati della parete.

Decorso postoperatorio normale; in 8ª giornata viene tolto il tampone, in 12ª il tubo di drenaggio. Dopo quaranta giorni dall'intervento il tubo di gomma viene espulso con

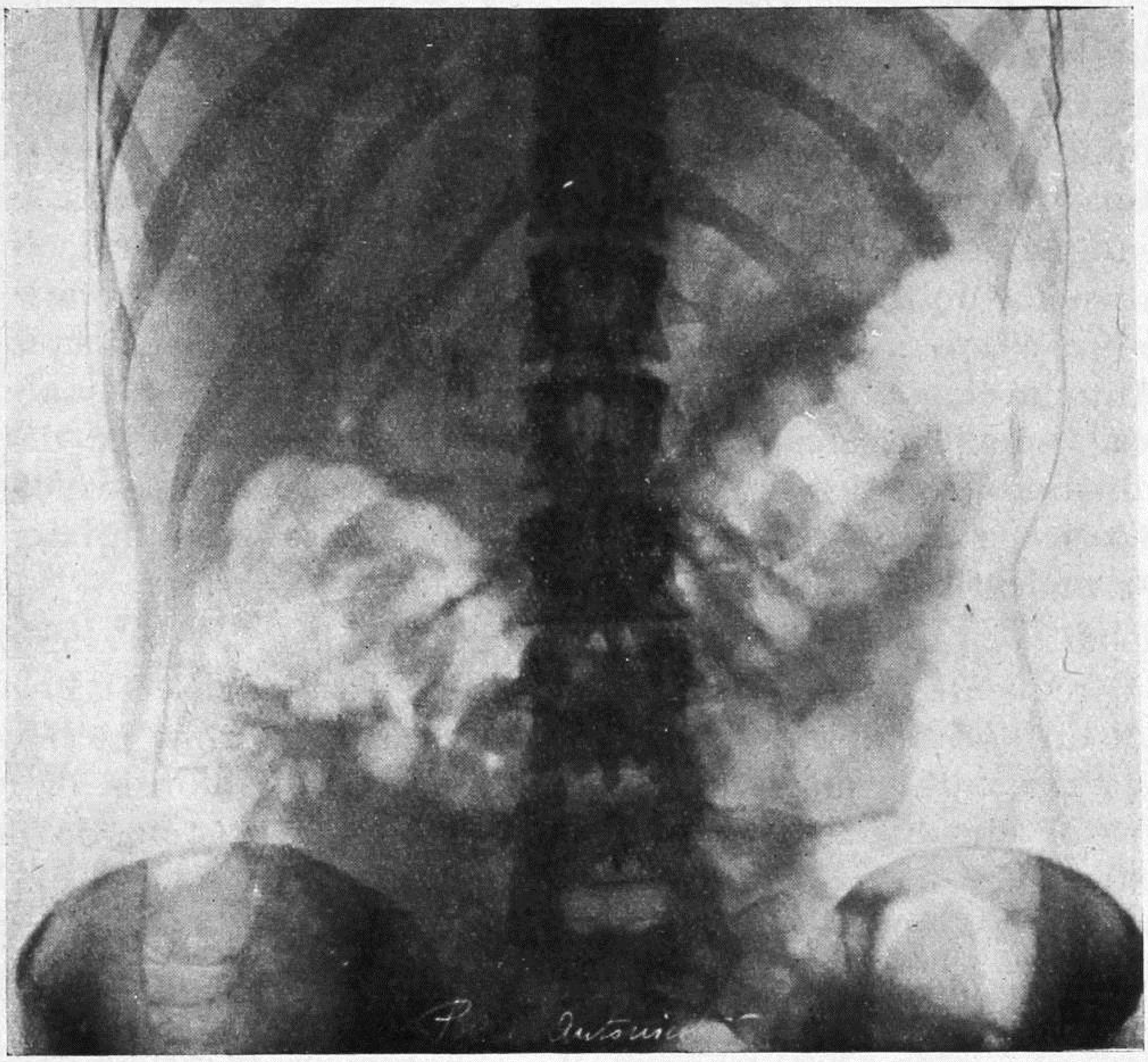


Fig. 5.

le feci. La paziente non ha più avuto alcun disturbo e sta tuttora, a quasi un anno di distanza dall'intervento, benissimo.

Un nuovo esame radiologico della regione epatica eseguita dopo l'intervento ha dimostrato la persistenza delle ombrette opache già descritte. Questo dimostra che esse non rappresentavano l'immagine dei calcoli contenuti nella cisti e asportati, ma erano verosimilmente da interpretarsi come dovute a piccoli gangli calcificati. La radiografia ha dimostrato altresì la presenza del tubo di gomma che immetteva in basso in una cavità contenente aria (il duodeno: fig. n. 5).

La colecistografia rapida col metodo Antonucci, eseguita dopo l'intervento, non ha mostrato, anche questa volta, alcun riempimento della cistifellea.

L'esame radiologico del tubo digerente non ha mostrato alterazioni importanti all'infuori di un duodeno un po' deforme tanto nella prima quanto nella seconda porzione, la quale appare in qualche momento spastica, con tendenza all'atonia.

Le caratteristiche del caso da noi riportato sono varie. Anzitutto l'inizio molto precoce dei disturbi: l'ittero sofferto dalla paziente all'età di 10 mesi è quasi certamente da mettersi in rapporto con l'alterazione congenita delle vie biliari. L'inizio precoce dei disturbi è del resto un fatto abbastanza frequente in questa affezione, ed è anzi un dato importante per la diagnosi.

Nella sintomatologia del nostro caso mancano sia la tumefazione che l'ittero, sintomi che nella statistica di Sénèque e Tailhefer sono presenti rispettivamente 50 e 52 volte su 83. Dominano invece il quadro sintomatologico le crisi dolorose, presenti nella statistica di Sénèque e Tailhefer soltanto 37 volte su 83, e il vomito. L'ittero del nostro caso è stato presente solo all'inizio all'età di 10 mesi e, sotto forma di leggero subittero delle congiuntive, una sola volta, durante una crisi dolorosa. La mancanza di una tumefazione apprezzabile è dovuta naturalmente alle modeste dimensioni della dilatazione cistica.

La diagnosi preoperatoria nel nostro caso non era comunque possibile, sia per la mancanza della tumefazione, sia per il reperto radiologico che indirizzava piuttosto verso una colecistite calcolosa. La diagnosi di questa affezione prima dell'intervento è del resto assai difficile ed è stata fatta finora soltanto cinque volte su 112 casi. Da rilevare la presenza di calcoli e di sabbia biliare nella nostra cisti, reperto questo che è stato osservato anche da qualche altro autore. La causa del mancato riempimento della colecisti col metodo Antonucci, malgrado che la cistifellea fosse apparentemente normale, deve probabilmente ricercarsi nell'alterazione congenita stessa dei dotti biliari. La dilatazione cistica nel nostro caso colpiva oltre che il coledoco anche il dotto epatico comune, e questa alterazione doveva verosimilmente disturbare il normale riempimento della cistifellea.

Etiologia: la dilatazione congenita del coledoco è un'affezione nettamente più frequente nel sesso femminile (come 4:1) e nell'età giovane. Molto spesso i disturbi risalgono, come nel nostro caso, ai primi mesi di vita, ed essa è stata riscontrata anche nel feto. Heillinger, all'autopsia di un feto di 40 cm. trovò una dilatazione congenita del coledoco avente le dimensioni di cm. 2,5 × 3.

Patogenesi: Numerose sono le teorie addotte dai vari autori per spiegare la patogenesi di questa affezione. Mentre alcuni danno importanza a cause meccaniche varie che determinerebbero la ritenzione della bile e quindi la dilatazione del coledoco, altri invece la considerano una malformazione congenita.

Così Rostowzew pensa che la cisti sia la conseguenza di un decorso anormale del coledoco attraverso la parete del duodeno; il coledoco invece di entrare nel duodeno da destra verso sinistra vi entrerebbe da sinistra verso destra, così che si produrrebbe una gomitatura del coledoco e un ostacolo al deflusso della bile che causerebbe la dilatazione. Waller è anch'esso di questa opinione e pensa che questa ripiegatura del coledoco sia in forma di valvola, ciò che spiegherebbe l'intermittenza delle crisi dolorose e dell'ittero. Anche Van Peter Wilson recentemente segue questa teoria.

Lavenson pensa al contrario che l'inserzione angolare del coledoco nel duodeno, invece di essere la causa della dilatazione ne sia piuttosto il risultato, e ritiene che la causa sia una debolezza congenita della parete del coledoco. Fenger ritiene che la ripiegatura del coledoco, e quindi la stasi biliare e la dilatazione, possa essere causata da aderenze o da un'eccessiva lunghezza del duodeno. Mathieu pensa che la dilatazione possa essere causata da un restringimento infiammatorio del coledoco sviluppatosi durante la vita intrauterina. Rolleston dà importanza alla sifilide ereditaria. Budde pensa che si tratti di un diverticolo congenito dovuto alla presenza di un residuo pan-

creatico nella parete del coledoco, allo stesso modo come i diverticoli duodenali possono essere determinati dalla presenza di tessuto pancreatico nella parete del duodeno; a questo poi si aggiungerebbe una ostruzione valvolare nella parte più bassa del coledoco.

Letulle, seguito dalla maggior parte degli autori francesi, ritiene che si tratti di una malformazione delle vie biliari extraepatiche, di una « disembrioplastia » del bottone biliare. La maggior parte degli autori pensa che la dilatazione cistica del coledoco sia una malformazione congenita dipendente da una debolezza anormale della parete del coledoco.

Anatomia patologica: Nel maggior numero dei casi la dilatazione interessa tutta la circonferenza del coledoco e può essere più o meno estesa in lunghezza; il segmento terminale del coledoco è però in genere sempre rispettato. In rari casi invece la dilatazione può essere parziale: si tratta allora di veri diverticoli del coledoco.

La tumefazione è in genere di forma rotondeggiante; il volume varia da quello di una noce a quello di una testa d'adulto. Essa è liscia e di consistenza molle fluttuante.

In rari casi la dilatazione invece che il coledoco può interessare i dotti epatici, come nei casi di Elischer e di Derwissieu (citati da Sénèque e Tailhefer) e di Beaufays, e come in due altri casi comunicati rispettivamente da Paolucci e da Maragliano D. all'ultimo Convegno dei chirurghi del Nord Italia nel maggio 1932; in altri rari casi può interessare soltanto il dotto cistico, come nel caso di Rosenburg (citato da Sénèque e Tailhefer) e in uno dei casi di Erderly. Talora infine la dilatazione può colpire tutte le vie biliari extraepatiche; talora anche i canali intraepatici, come nel caso di Sieber. In qualche caso si associano altre malformazioni congenite, come in quello di Iselin (citato da Sénèque e Tailhefer), nel quale anche il canale pancreatico partecipava alla dilatazione, e in quello di Giuliani in cui oltre alla dilatazione del condotto epato-coledoco coesistevano l'assenza del dotto cistico, della cistifellea e del dotto accessorio del Santorini, mentre il dotto di Wirsung sboccava nel coledoco. Queste due ultime alterazioni erano presenti anche nel caso di Rousseau.

La dilatazione cistica contiene in genere bile scura e densa, talora con calcoli e sabbia biliare come nel nostro caso.

Laddove è stata eseguita l'estirpazione della sacca, l'esame istologico dei frammenti di parete ha dimostrato la presenza di un tessuto fibroso con scarse fibre muscolari e senza strato epiteliale interno di rivestimento ad eccezione di qualche raro caso.

Sintomatologia: I sintomi più caratteristici di questa affezione sono rappresentati, in ordine decrescente di frequenza dall'ittero, in genere di modico grado e spesso intermittente, dalla tumefazione nell'ipocondrio destro, talvolta apprezzabile alla sola ispezione, rotondeggiante, indolente, poco mobile, e dai dolori, per lo più in forma di crisi che ricordano le coliche epatiche. Altri sintomi sono rappresentati dal vomito, che accompagna spesso le crisi dolorose, dalla febbre e dal deperimento dello stato generale.

Diagnosi: La diagnosi pre-operatoria è assai difficile. Fino ad oggi, su 112 casi sarebbe stata fatta solo 5 volte, vale a dire in quelli di Iselin, Neugebaur (citati da Sénèque e Tailhefer), Taylor, Karell e Erdely.

In genere le dilatazioni congenite del coledoco vengono scambiate con le affezioni le più varie, specialmente con le cisti d'echinococco del fegato, con le cisti del pancreas e con le colecistiti. Per la diagnosi occorre dare importanza all'inizio dei disturbi nei primi anni di vita, al sesso e alla presenza della tumefazione. Secondo Thomas l'esame radiologico con iniezione endovenosa di tetraiodofenolftaleina potrebbe mostrare, a lato dell'ombra della cistifellea, un'altra immagine opaca dovuta alla cisti piena di bile.

La terapia delle dilatazioni congenite del coledoco è chirurgica, ed i metodi operativi sono fondamentalmente tre:

1) il drenaggio della cisti (puntura, drenaggio semplice, marsupializzazione);

2) l'estirpazione della cisti;

3) le anastomosi tra le vie biliari e il tubo digerente eseguite in un tempo solo o in due tempi, previo drenaggio della cisti. Queste anastomosi sono in genere praticate tra la cisti e il duodeno, ma possono essere eseguite anche tra la cisti e il digiuno, tra la cistifellea e il duodeno e tra la cistifellea e lo stomaco.

Più che le discussioni sulla bontà di questi vari metodi, valgono le cifre esprimenti i risultati. Riportiamo perciò nel seguente specchietto la statistica operatoria degli 83 casi raccolti da Sénèque e Tailhefer.

	Guarigioni	Morti
Drenaggio	3	31
Estirpazione	3	10
Anastomosi bilio-intestinali in due tempi . .	10	7
Anastomosi bilio-intestinali in un tempo . .	12	6

Da queste cifre già appare evidente la superiorità dei risultati ottenuti con le anastomosi bilio-intestinali specie se eseguite in un solo tempo. Tale superiorità appare anche più netta se osserviamo la statistica operatoria dei 30 casi raccolti da noi in questi ultimi tempi:

	Guarigioni	Morti
Drenaggio	0	4
Estirpazione	2	4
Anastomosi bilio-intestinali in due tempi . .	6	1
Anastomosi bilio-intestinali in un tempo . .	11	2

In 7 degli 11 casi trattati con l'anastomosi in un tempo e guariti fu praticata una coledocoduodenostomia. I due casi di morte riguardano l'uno (Masson) un bambino di otto anni morto di broncopolmonite e l'altro (Karell) una bambina di cinque anni in cui si ebbe l'esito infausto poche ore dopo l'intervento per insufficienza cardiaca.

Possiamo quindi concludere, per quanto riguarda il trattamento chirurgico delle dilatazioni congenite del coledoco che il metodo di scelta è rappresentato dall'anastomosi bilio-intestinale in un tempo, preferibilmente dalla coledocoduodenostomia.

Solo quando si tratti di malati in cattive condizioni generali e con infezioni delle vie biliari in atto, si ricorrerà all'anastomosi in due tempi, facendola cioè precedere da un periodo, per quanto possibile breve, di drenaggio della cisti.

Sono da respingere in modo assoluto i metodi di drenaggio, considerato come solo mezzo di trattamento, e l'estirpazione della cisti. Le rare guari-

gioni ottenute con questi metodi sono tutte suscettibili di critica, perchè o sono state incomplete, o si sono verificate in casi nei quali la dilatazione non era a carico del coledoco, ma a carico di uno dei dotti epatici o del dotto cistico, ovvero nei casi in cui si trattava di dilatazioni circoscritte, di veri diverticoli del coledoco.

Se esaminiamo complessivamente le due statistiche surriportate, possiamo notare che mentre i metodi di drenaggio e l'estirpazione hanno dato rispettivamente la mortalità operatoria veramente spaventosa del 92 % e del 73 %, con le anastomosi bilio-intestinali in due tempi si è avuta una mortalità del 33 % che scende al 25 % per le anastomosi in un solo tempo. Queste ultime cifre, se da un lato rimangono relativamente alte e stanno ad attestare la gravità della prognosi nelle dilatazioni congenite del coledoco, dimostrano d'altra parte che l'esatta conoscenza della lesione e una tecnica appropriata consentono di intervenire con buone probabilità di successo in questa grave e per fortuna rara affezione.

RIASSUNTO.

L'A., prendendo occasione dall'osservazione di un caso clinico di dilatazione congenita del coledoco operato e guarito, tratta brevemente di questa affezione e ne aggiorna la letteratura.

BIBLIOGRAFIA.

Beaufays J. Münster i. W., pag. 16, 1931.
Bencevic. Lijcnicki Vjesnik, pag. 811, 1928, in Zentralorgan f. d. G. Chir., 1928.
Di Natale. Archivio Italiano di Chirurgia, tomo XXIII, maggio 1929.
Djorup F. Hospitalstidende, pag. 473, I, 1930, in Zentralorgan f. d. G. Chir., 1930.
Erdely J. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, tomo CCIX, pag. 65, aprile 1928.
Frizelle E. R. The British Medical Journal, pag. 610, 1932.
Giezendanner E. Frankf. Z. Path., pag. 150, 1929.
Giuliani G. M. Archivio Italiano di Chirurgia, tomo IX, pag. 537, 1924.
Heidecker. Zentralblatt für Chirurgie, pag. 610, marzo 1928.
Ianik A. Chir. Klin., pag. 104, 1929.
Jauregui P. Rev. Cir., pag. 536, 1928.
Judd E. S. and Greene E. I. Surgery, Gynecology and Obstetric, pag. 317, March 1928.
Kambe N. Arch. für japan chirurgie, pag. 73, 1930, in Zentralorgan f. d. G. Chir., 1931.
Karell U. Eesti Arst, pag. 353, 1931.
Masson J. C. and Rieniets J. H. Surg. Clin. N. Amer., pag. 747, 1931.
Oglobin A. A. Westnik chirurgii i progranicnych oblastej, pag. 177, 1927.
O' Gorman F. M., Chely L. and Heyden C. F. New York State Journ. med., pag. 1196, 1931.
Olivecrona. Acta chirurgica Scandinava, fasc. III-IV, vol. LXII, 1927.
Popovic B. Med. Pregl., pag. 194, 1929.
Rousseau L. A. *Thèse pour le doctorat en médecine*. Paris, Jouve et C.ie, 1925.
Saint J. H. British Medical Journal, pag. 230, 1932.
Sénèque J. et Tailhefer A. Journal de Chirurgie, pag. 154, février 1929.
Sieber F. Zentralblatt für Gynäkologie, pag. 2848, n. 45, novembre 1929.
Stoney. The Irish Journal of Medical Science, n. 48, 1929.
Taylor I. British Journal of Surgery, pag. 327, october 1928.
Tsujimura H. Arch. für japan chirurgie, pag. 700, 1927.
Van Peter Wilson H. The Journal of Am. Med. Ass., n. 6, august 1930.
Yong Roy F. Glascow med. Journ., pag. 346, 1927.
Zaczek J. K. Polski Przegl. chir., pag. 639, 1927.
Zinninger. Archives of Surgery, pag. 77, 1932.

Consegnato in Redazione nel novembre 1932.

NOTE POLEMICHE

Riceviamo e pubblichiamo·

Ill.mo Sig. Prof. Alessandri

Direttore de « Il Policlinico », Sez. Chirurgica - Roma.

Le sarei molto grato se volesse far pubblicare, in uno dei prossimi numeri della pregevole Rivista da Lei diretta, la seguente nota di rettifica:

Nel lavoro del dott. Minucci Del Rosso: « La funzionalità epatica, nella occlusione intestinale acuta studiata con il rosa bengala », comparso sul *Policlinico*, Sez. Chirurgica, n. 4, aprile 1933, non vien fatto risultare che i reperti ottenuti dall'A. siano concordi con quanto fu da me osservato e scritto: *Annali Italiani di Chirurgia*, giugno 1931. E sopratutto il Minucci alla pag. 235 giunge alla seguente conclusione: 3) « La prova funzionale del fegato con il rosa bengala può servire fino a un certo punto, a formulare un giudizio pronostico »; concetto questo enunciato nel predetto mio lavoro sperimentale, ed ampiamente ribadito nel successivo mio lavoro clinico e sperimentale: *Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXX, fasc. VI, già comunicato al XXXVIII Congresso della Soc. Ital. di Chir., Bari, ottobre 1931, lavoro che per altro non risulta citato dall'Autore.

Pertanto lo studio in parola del dott. Minucci Del Rosso, sia per i risultati conseguiti, sia per l'accennata deduzione conclusiva, conferma le mie ricerche sperimentali e cliniche rese note due anni or sono, alle quali non toglie quindi il valore di priorità.

La ringrazio, sig. Professore, dell'ospitalità concessami e La prego accogliere i sensi del mio profondo ossequio.

Dott. CARMELO TRINCHERA
1° Assistente e Docente nella Clinica Chirurgica
della R. Università di Bari.

Ill.mo Sig. Prof. Alessandri

Direttore de « Il Policlinico », Sez. Chirurgica - Roma.

Le sarei molto grato, se volesse pubblicare nel Suo accreditato giornale, questa mia breve nota in risposta a quanto scrive il collega Trinchera:

Prendo atto della nota del prof. Trinchera; fo noto d'altra parte che nella stesura bibliografica del mio studio viene ampliamente riepilogata la fisiopatologia epatica e quindi anche il lavoro del Trinchera ed il resultato da esso conseguito nello studio del fegato nella O. I. A.

Per ciò che concerne poi la pubblicazione in questione non mi era nota per niente la sua esistenza. Mi duole di essere incorso in tale dimenticanza; mi conforta d'altra parte il pensare che le conclusioni, cui sono giunto attraverso le mie esperienze, concordano perfettamente con quanto il collega Trinchera aveva già studiato e sperimentato.

La ringrazio dell'ospitalità, e la prego accogliere i miei più sentiti ossequi.

Dott. LUIGI MINUCCI DEL ROSSO
Assistente Chirurgo del R. Arcispedale S. M. Nuova
di Firenze.

Con ciò riteniamo chiusa la polemica.

LA REDAZIONE.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

"IL POLICLINICO,,
PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

Prospetto del contenuto negli altri due volumi già in corso di stampa, che saranno inviati agli acquirenti dell'opera entro il 2° semestre 1933.

IL VOLUME PRIMO CONTERRÀ

1. **Anestesie e anestetici** - Dott. V. GHIRON, Roma.
2. **Infezioni chirurgiche in generale e loro cura**: acute - Dott. V. JURA, Roma; croniche - Dott. V. JURA, Roma.
3. **Chirurgia delle parti molli degli arti**: Pelle e suoi annessi - Dott. G. PACETTO, Roma; Sottocutaneo - Dott. G. PACETTO, Roma; Muscoli - Dott. T. LAURENTI, Roma; Tendini - Dott. G. PACETTO, Roma.
4. **Chirurgia dei vasi sanguigni** - Dott. V. GHIRON, Roma.
5. **Chirurgia dei vasi linfatici e delle ghiandole linfatiche** - Dott. V. GHIRON, Roma.
6. **Chirurgia delle ossa**: Generalità - Dott. P. VALDONI, Roma; Malattie sistemiche dello scheletro - Dott. P. VALDONI, Roma; Malattie infiammatorie acute e croniche - Dott. V. JURA, Roma; Tumori e malattie parassitarie - Prof. R. BRANCATI, Parma; Fratture in generale e in particolare - Dott. V. GHIRON, Roma.
7. **Chirurgia delle articolazioni**: Malattie infiammatorie - Dott. V. LOZZI, Roma; Tumori - Dott. V. LOZZI, Roma; Traumi delle articolazioni eccetto le lussazioni - Dott. V. LOZZI, Roma; Lussazione in generale e in particolare - Dott. V. GHIRON, Roma; Anchilosi e contratture - Dott. T. LAURENTI, Roma; Malattie di crescenza - Dott. C. MARINO-ZUCO, Roma.
8. **Deformità congenite e acquisite degli arti** - Dott. C. MARINO-ZUCO, Roma.
9. **L'indagine radiologica in chirurgia** - Dott. A. BIANCHINI, Roma.

IL VOLUME SECONDO CONTERRÀ

PARTE PRIMA.

1. **Chirurgia dell'orecchio** - Prof. G. FERRERI, Perugia.
2. **Chirurgia delle fosse e faringe nasali e cavità annesse** - Prof. G. FERRERI, Perugia.
3. **Chirurgia del viso** - Prof. S. GUSSIO, Catania.
4. **Chirurgia dei mascellari** - Dott. G. MATRONOLA, Roma.
5. **Chirurgia della bocca, lingua e ghiandole salivari** Dott. M. ASCOLI, Roma.
6. **Chirurgia della laringe e della faringe** - Prof. G FERRERI, Perugia.

PARTE SECONDA.

7. **Chirurgia del collo**: Malformazioni congenite - Dott. P. VALDONI, Roma; Malattie infiammatorie - Dott. P. VALDONI, Roma; Tumori - Dott. P. VALDONI, Roma.
8. **Chirurgia della tiroide e paratiroidi** - Dott. M. ASCOLI, Roma.
9. **Chirurgia della mammella** - Prof. R. BRANCATI, Parma.
10. **Chirurgia del torace**: Pareti toraciche - Dott. M ASCOLI, Roma; Mediastino e timo - Dotto toracico Dott. M. ASCOLI, Roma; Esofago - Dott. M. ASCOLI, Roma; Pleura - Polmoni - Dott. M. ASCOLI, Roma; Cuore, pericardio e grossi vasi - Dott. M. ASCOLI, Roma; Diaframma - Dott. M. ASCOLI, Roma.
11. **Chirurgia dell'apparato genitale maschile**: Testicoli e deferente - Dott. G. MATRONOLA, Roma; Vescichette seminali - Dott. V. LOZZI, Roma; Pene - Dott. V. LOZZI, Roma.
12. **Chirurgia dell'apparato genitale femminile** - Dott. A. CERMENATI, Teramo.

Prezzo di *sottoscrizione* per la intera opera di complessive circa 3000 pagine, in quattro volumi, rilegati in piena tela, L. **300**.

Per l'estero aumentare L. **50** *per le maggiori spese postali occorrenti per la spedizione raccomandata.*

☛ Dai soli abbonati al « Policlinico » il suddetto prezzo di *sottoscrizione* (L. 300) può essere pagato con un primo versamento di L. **30** e con l'impegno scritto di pagare le rimanenti L. **270** a rate mensili di L. **30** ciascuna fino al saldo.

Avvertenza. — A stampa ultimata il prezzo dell'opera sarà aumentato in relazione alla mole raggiunta dai singoli volumi; ma per coloro che avranno già sottoscritto l'acquisto e versato regolarmente le stabilite rate mensili per il convenuto prezzo di Lire Trecento, questo resterà invariato.

N.B. Valersi della cedola di commissione qui unita per il formale impegno di sottoscrizione e inviarla contemporaneamente al Vaglia Postale o Bancario di L. 30 quale primo versamento, oppure inviare la sola cedola completamente riempita e firmata, aggiungendo, nel posto riservato alle comunicazioni del mittente, la espressa autorizzazione di spedire i due volumi già pubblicati in pacco gravato della Iª rata di lire trenta, più l'importo delle tasse postali dell'assegno e pel Vaglia occorrente pel rimborso della somma.

☛ *Staccare* . . . .

Signor LUIGI POZZI, editore — ROMA

Avendo preso conoscenza del Prospetto di pubblicazione del MANUALE DI CHIRURGIA *dedicato al prof.* ROBERTO ALESSANDRI, *come trovasi qui sopra annunziato, mi impegno di acquistare una copia della intera opera al prezzo di Lire Trecento da potersi pagare, quale abbonato al « Policlinico », a rate mensili di Lire Trenta ognuna.*

Pertanto vi invio contemporaneamente il mio primo versamento impegnativo di L. 30 e mi obbligo di pagarvi le rimanenti L. 270 in nove rate mensili di L. 30 ciascuna, col rimettervi ogni mese mio Vaglia Postale o Bancario di detto importo fino alla totale estinzione del debito (*).

In mancanza del mio diretto versamento mensile, vi riconosco il diritto di riscuotere da me l'importo della rata mediante Tratta Postale aumentata delle occorrenti spese.

Per qualsiasi controversia e per tutti gli effetti degli obblighi che derivano dal presente mio impegno, eleggo il mio domicilio in Roma, presso il vostro Ufficio.

(Residenza, data e indirizzo ben chiari) ....

....

(Firma ben leggibile) .... *(Paternità)* ....

(Luogo e data di nascita) .... (....)

(*) Coloro che preferissero ricevere i due volumi pubblicati in pacco gravato di assegno della prima rata e ... confermino a quanto è detto nel N. B. più sopra stampato.

Anno XL Roma, 15 Luglio 1933-XI Num. 7

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI FIRENZE
diretto dal Prof. ENRICO BURCI.

La rachianestesia nella Clinica Chirurgica di Firenze. I risultati di più di 4000 rachianestesie.

Dott. CESARE BECCARI, assistente.

Potrebbe sembrare ozioso il ritornare sulla rachianestesia dopo i numerosi studi comparsi sull'argomento in questi ultimi tempi, se non mi avesse indotto a portare questo ulteriore contributo statistico l'essere stata la relazione sulla rachianestesia all'ultimo Congresso della Società Internazionale di Chirurgia, tenutosi a Madrid nel marzo scorso anno, affidata a Scuola italiana.

Il fatto che la rachianestesia sia stata e sia ancora discussa, mostra tutto l'interesse che desta ancora questo metodo. Chi però esamina le relazioni al Congresso Internazionale del 1923, a quello italiano del 1929, ma specialmente al Francese del 1928, preceduto da relativa inchiesta internazionale, riceve la impressione che la rachianestesia tanto in Francia, quanto in Italia ed in Germania, conta insieme a seguaci convinti anche avversari ostinati. Nei paesi anglo-sassoni il metodo è riguardato dalla maggior parte dei chirurgi con diffidenza. La ragione vera di pareri così opposti sulla rachianestesia va, a mio vedere, ricercata nella diversità di risultati ottenuti, risultati che nella pratica vanno sempre diventando migliori via via che il chirurgo si perfeziona nella tecnica ed approfondisce la conoscenza del mezzo che ha a disposizione e dei suoi effetti. Prova ne è la grande differenza delle percentuali di

mortalità, talvolta alta nelle piccole statistiche, e di solito bassa o nulla nelle statistiche più numerose. Poichè dunque la bontà dei risultati è anche in questo campo il frutto evidente di una lunga e razionale esperienza pratica ed è insieme l'argomento più valido a favore della rachianestesia, io credo che il miglior partito sia quello di rendere noti i risultati integrali, per usare la frase del Vulliet, desumendoli dal materiale clinico che fu a nostra disposizione, così come si è venuto accumulando in un giro non indifferente di anni senza fare selezione od esclusione di casi.

Seguendo questi concetti verrò così ad esporre le modalità, e procederò all'analisi critica dei risultati di una lunga serie di rachianestesie praticate nella Clinica Chirurgica di Firenze, in cui la tecnica si è venuta modificando secondo le indicazioni che dettava la pratica, fino a quella che si usa oggi, ed in cui i risultati sono andati rapidamente migliorando sino agli attuali che possiamo chiamare senza esagerazione, eccellenti.

Il Lériche nel febbraio del 1928 faceva notare come la rachianestesia non avesse ancora interessato soverchiamente i fisiologi, ed è merito di Forgue e Basset di avere, nella loro relazione al Congresso Internazionale dello stesso anno, mostrata la grande importanza dei dati fisici, anatomici e fisiologici e di avere su di essi richiamata l'attenzione degli studiosi. Le difficoltà a questo genere di studi non sono a dire la verità poche. In riguardo ai puri fenomeni di ordine fisico non si può paragonare il sacco durale ad un tubo rigido ripieno di liquido c. r., entro al quale si inietti un altro liquido di differente peso specifico. L'esperimento sul cadavere non può dare d'altra parte risultati tali da essere senz'altro con sicurezza applicabili sul vivo. Maggiori riserve dobbiamo fare per le ricerche di laboratorio, perchè difficilmente in tale maniera si possono riprodurre condizioni che si avvicinino a quelle della pratica umana.

Ho preso perciò in esame dal lato statistico tutte le anestesie praticate nella nostra Clinica in 23 anni accademici, e cioè dal 1908-09, epoca in cui si cominciò ad usare su larga scala la rachianestesia, a tutto il 1930-31, dedicando naturalmente in special modo a quest'ultima la mia attenzione. Su un totale di 12485 anestesie compiute in tale periodo, furono praticate 4060 rachianestesie, che rappresentano esattamente il 32.52 %. Di queste 607 furono praticate per interventi sugli arti inferiori; 1976 per interventi sulle regioni inguinali e crurali; 1294 per interventi sugli organi genito-urinari, ano, retto, perineo, bacino, natiche, ecc.; 183 per interventi sull'addome.

Come resulta dai precedenti dati in linea di massima l'indicazione per l'uso della rachianestesia fu desunta dalla sede topografica delle affezioni, per le operazioni sulla regione ipogastrica, sulla vescica, sulla prostata, sulle regioni inguinali e scrotali, sui genitali esterni, sul perineo, sulla regione anale, sulla regione sacrale, sulla regione glutea e sugli arti inferiori. Si seguì un criterio assai più ristretto, e più precisamente clinico che topografico per le operazioni, sui quadranti inferiori dell'addome, come ad esempio nelle occlusioni intestinali, mentre per le regioni renali e i quadranti superiori dell'addome l'uso della rachianestesia fu consigliato quasi unicamente dalle controindicazioni per gli altri metodi. Come limite superiore non fu mai oltrepassato il diaframma. Furono esclusi con criterio dirò così grossolano gli ipotesi, i grandi anemizzati, i traumatizzati in preda a schock, i vecchi con fatti arteriosclerotici avanzati.

A seconda della sede dove si praticò la puntura, si ottennero diversi tipi di rachianestesia che si possono riportare ai tre seguenti:

1) rachianestesia lombare bassa, pungendo il rachide negli utimi spazi intervertebrali lombari, per gli interventi sino alla regione ipogastrica;

2) rachianestesia lombare alta, pungendo il rachide nei primi spazi intervertebrali lombari, per gli interventi sino alla ombelicale trasversa;

3) rachianestesia dorsale bassa, pungendo il rachide negli ultimi spazi intervertebrali dorsali, per gli interventi sino al diaframma.

Suddividendo secondo questi tre diversi tipi tutte le rachianestesie che ho raccolto, se ne ottengono tre gruppi in cui il primo, che è di gran lunga il più numeroso, risulta di 3855 rachianestesie lombari basse, il secondo di 163 lombari alte ed il terzo di 42 rachianestesie dorsali basse.

Come anestetico fu adoperata sempre la novocaina, salvo un breve esperimento iniziale con la stovaina, (33 su 4060 rachianestesie). La formula usata è quella di Braun e la preparazione è stata sempre effettuata dalla Farmacia del R. Arcispedale di S. M. Nuova di Firenze. Solo in questi ultimi tempi si sono spesso usate soluzioni originali in fiale della Ditta Meister Lucius. Si è inoltre curato di rinnovare assai frequentemente le fiale per impedirne l'invecchiamento, così pure sono state rigorosamente eliminate le soluzioni ingiallite, perchè come è noto tali soluzioni hanno maggior tossicità.

Dopo avere inizialmente usate quantità maggiori, la dose adoperata in seguito è stata costantemente di cg. 7 1/2 per qualsiasi forma di rachianestesia e per qualsiasi operazione.

Della soluzione al 5 % secondo Braun, se ne inietta infatti nello speco vertebrale un cmc. e mezzo. La tecnica sin qui usata dopo qualche variazione nei primi tempi è abbastanza semplice, ed è stata resa più agevole dalla lunga pratica. In linea generale chi esegue da tempo la rachianestesia riesce facilmente così a colpo d'occhio, a giudicare nei singoli casi dove deve eseguire la puntura, avendo in precedenza riconosciuto che non esistano controindicazioni al suo impiego. In una siringa Record da 5 cmc., fatta bollire in acqua distillata si aspira la soluzione novocainica dalla fiala; per pungere il rachide si adopera un comune ago di Bier di calibro piuttosto sottile con mandrino. Messo il paziente seduto con le gambe fuori del letto e col dorso ben curvato, si infigge l'ago impugnato a modo di punteruolo sulla linea mediana nello spazio che intercorre fra le due apofisi spinose prescelte. Occorre quindi tener presente la diversa direzione delle apofisi spinose per poter dirigere correttamente l'ago. Un piccolo colpo caratteristico bene avvertibile da chi tiene l'ago ci indica che si è penetrati nel sacco durale. Si lasciano uscire 2 o 3 cmc. di liquido c. r., quindi si innesta la siringa con la soluzione novocainica già pronta sull'ago. Si aspirano 2 o 3 cmc. di liquido c. r. e si inietta lentamente la miscela. Questa tecnica che si usa in Clinica quasi costantemente, dà un'anestesia delle radici spinali al livello delle quali si è praticata la puntura, e delle sottostanti; l'influenza invece sulle soprastanti è del tutto trascurabile. Se invece per una qualche speciale ragione, impossibilità, ad esempio, di pungere più in alto occorre che l'anestesia risalga al di sopra del punto prescelto per la puntura, si procede in maniera diversa: dopo aver fatto fuoriuscire parecchi cmc. di liquido (8-10) a seconda della pressione, finchè esso non cada a gocce, e avere applicato la

siringa con la soluzione, si aspirano in questa circa 5 cmc. di liquido c. r. che si reinietta lentamente. Come dicevo a questa manovra si ricorre assai di rado e solo in casi speciali. Si sconsiglia di iniettare con violenza il liquido nel sacco durale come vorrebbero alcuni autori (Delmas, Broglio), e di procedere a un ripetuto rimescolamento dell'anestetico col liquido c. r. (il « barbotage » degli autori francesi), ma di praticare una semplice diluizione. L'importanza di questa diluizione, che pure essa non trova tutti consenzienti, è indicata dal fatto di cercare per quanto è possibile di uniformare il peso specifico della soluzione novocainica iniettata con quello del liquido c. r., la cui densità a 38° varia da 0,998 a 1000. Sappiamo infatti che le soluzioni anestetiche hanno tendenza a diffondersi nel liquor principalmente obbedendo alla legge di gravità. Ora finchè l'ammalato rimane seduto tali soluzioni hanno tendenza a cadere verso il tratto sacrale, ma quando venga messo in posizione supina scorrono lungo la parete posteriore del sacco durale per scendere dalla insellatura lombare ai punti più declivi dei tratti sacrale e dorsale, a seconda del punto dove l'iniezione è stata fatta (Cernezzi). Ora, dato che la rachianestesia è un'anestesia prevalentemente radicolare per il forte neurotropismo della sostanza anestetica per le radici spinali, mentre l'impregnazione midollare è affatto superficiale (Riser e Laborde), la scarsa diversità di peso specifico fra il liquor e la soluzione iniettata impedisce pericolose risalite della soluzione in alto verso il bulbo, e favorisce la fissazione di questa sulle radici spinali. La diffusione invocata da diversi autori (Delmas, Ceccarelli) se si compisse conformemente alle pure leggi della fisica diffonderebbe la sostanza anestetica nella totalità del liquido c. r. e i centri superiori sarebbero influenzati allo stesso modo che le regioni basse dell'asse midollare. Invece è provato sperimentalmente e clinicamente che la diffusibilità della sostanza anestetica sciolta è assai limitata. Ciò dipende dal fatto che il mezzo dissolvente è un liquido organico, e presenta pertanto delle condizioni fisico-chimiche speciali e che fino ad un certo punto possono variare da individuo ad individuo. Nelle condizioni abituali la zona di diffusione del liquido iniettato non si estende troppo oltre al punto di iniezione (Forgue e Basset). Non si deve quindi con manovre controindicate, come sottrazione di forti quantità di liquido c. r., rimescolamento ripetuto della soluzione anestetica, iniezione violenta della soluzione stessa, alterare dannosamente le condizioni naturali che impediscono la diffusione. Trovo inoltre irrazionali e dannose le sottrazioni di notevole quantità di liquido c. r. se si tiene conto che le misurazioni sul cadavere fatte da diversi autori (Key e Retzius, Gerstenberg e Hein) hanno dato valori variabili da 50 a 150 cmc.

Riguardo alla posizione dell'ammalato non si è mai usato il decubito laterale. Quando per ossificazione del legamento interspinoso o dei legamenti gialli, o per altra alterazione della colonna vertebrale, come deviazioni o deformazioni congenite e patologiche delle vertebre, non si è riuscito ad entrare nello speco vertebrale non si è insistito e si è ricorso senz'altro all'anestesia generale. Accade talvolta che dopo aver punto il sacco durale il liquido c. r. esca commisto a sangue per avere l'ago nel perforare la dura leso qualche piccolo vaso. Alcuni autori hanno dato grande importanza a questo fatto, credendo che l'anestetico venendo a contatto col sangue possa modificare la propria composizione fino a non dare anestesia. In questi casi dopo aver impresso qualche movimento all'ago in modo da essere sicuri che l'estremo di

esso peschi sicuramente nella cavità rachidea, si lascia gocciolare il liquido sino a che ritorni limpido o quasi, quindi si introduce la soluzione anestetica. Non si sono mai avute a lamentare anestesie incomplete od incidenti di una qualche entità. Alle medesime conclusioni arrivò il Di Pace in un suo lavoro.

Appena fatta l'iniezione il paziente può subito essere messo in posizione supina avendo l'avvertenza che le spalle e il capo siano in posizione rialzata. Anche la posizione di Trendelenburg, in cui bisogna mettere talvolta i pazienti, non costituisce una controindicazione per la rachianestesia se si ha l'avvertenza di porre prima l'ammalato in posizione supina almeno per quel tempo che serve a preparare il campo operatorio e di fargli tenere la testa fortemente flessa durante l'operazione.

Osservazioni protratte su molte centinaia di casi, controllate anche da misure manometriche, mi hanno convinto della nessuna influenza della pressione del liquido c. r. sulla riuscita della anestesia, ciò che contrasta con quanto è stato scritto in proposito da diversi autori. Infatti è nota l'incostanza della pressione dominante nello speco vertebrale che varia notevolmente da individuo ad individuo e che subisce oscillazioni durante la tosse, il riso, i movimenti del capo, e specialmente nei cambiamenti di posizione del paziente, e che va da un valore massimo ad ammalato seduto, sino ad un valore negativo ad ammalato in posizione declive. Appare quindi evidente l'irrazionalità di voler dedurre da un dato così variabile elementi che possano guidare nella pratica della rachianestesia.

In tutti i casi in cui venne praticata la rachianestesia, fu fatta mezz'ora prima un'iniezione ipodermica di morfina, ed in questi ultimi tempi fu usato altro preparato ad azione sedativa corticale.

Nessuna influenza secondo le mie osservazioni ha il sesso sulla rachianestesia.

Riguardo all'età si sono tenuti come limite minimo ordinario i 15 anni; però debbo dichiarare che senza inconveniente alcuno, e direi quasi per necessità, si è praticata una rachianestesia in un paziente di 11, una in uno di 12 e due in pazienti di 14 anni. Non si è tenuto nessun limite massimo, e si è deciso a volta a volta secondo il caso. Di fatto l'età anche per l'esperienza altrui non avrebbe mai costituito una controindicazione. Si raggiunse l'età massima con una rachianestesia ad 84 anni. Si praticarono inoltre una rachianestesia a 83 anni, una a 82, e tre a 80.

Raggruppandole per decenni abbiamo così:

Nel	1° decennio	nessuna rachianestesia	
»	2°	»	354
»	3°	»	1005
»	4°	»	731
»	5°	»	747
»	6°	»	670
»	7°	»	497
Nell'	8°	»	101
Nel	9°	»	3

In 40 ammalati per condizioni dipendenti dalla forma morbosa è stata praticata più di una volta la rachianestesia con un intervallo variabile da qualche giorno a diversi mesi: in 36 di questi furono praticate due rachianestesie, ed in 4, tre. I pazienti non hanno presentato speciali fenomeni od

incidenti all'infuori di un prostatectomizzato di 60 anni, che ebbe fatti di delirio che non sembrano avere logico rapporto coll'anestesia.

Ove era il caso, si è usata la rachianestesia in albuminurici, in nefritici, in cardiaci con vizi valvolari semplici e combinati, in miocarditici, in endocarditici, in arteriosclerotici, in diabetici, in cachettici, in bronco-alveolitici, senza che si verificassero turbe che fossero sicuramente riferibili all'anestesia adoperata. Solo in un mitralico si ebbero fatti di scompenso passeggeri.

Riguardo ai risultati delle 4060 anestesie, 4020 sono state completamente sufficienti a condurre a termine l'atto operativo, e 40 insufficienti, cioè hanno richiesto per condurre a termine l'atto operativo l'aggiunta della narcosi per inalazione, di solito eterea, con una percentuale di appena il 0,96. Non ho compreso in queste ultime quei pochi casi in cui si è ricorso all'anestesia locale essendosi dovuto estendere l'intervento oltre il limite entro il quale avrebbe potuto avere efficacia la puntura. Ugualmente non vi ho compresi quei casi, abbastanza numerosi invece, in cui i pazienti pur accusando di sentire dolore, hanno con tutto il complesso dei fatti mostrato di sentire più la impressione del trauma chirurgico che il dolore stesso e quegli altri casi in cui i pazienti stessi erano in preda a grave stato di eccitazione al momento del loro ingresso in sala operatoria. A questo proposito voglio far notare che alle volte il chirurgo rischia di fare apparire la rachianestesia imperfetta od anche insufficiente, mentre con un poco di pazienza questa sarebbe stata perfetta. Basta infatti di solito aspettare dai 5 ai 10 minuti, raramente di più mentre se si inizia l'atto operativo prima che l'anestesia si sia completamente stabilita si impressiona malamente l'ammalato, e se ne compromette l'esito anche per i tempi successivi. Le operazioni in cui la rachianestesia fu insufficiente sono le seguenti:

Ernie semplici e strozzate	N.	15
Idrocele	»	1
Varicoceli	»	2
« Ectopia testis »	»	1
Spacchettamenti inguinali	»	3
Emorroidi	»	2
Varici arti inferiori	»	2
Amputazione pene	»	1
Epididimectomie	»	1
Epicistotomie	»	2
Appendicectomie	»	3
Gastroenterostomie	»	1
Occlusione intestinale	»	1
Resezione retto	»	1
Nefrectomia	»	1
Frattura calcagno	»	1
Pseudoartrosi gamba	»	1
Incavigl. collo femore	»	1

Come ben si vede, nel precedente elenco l'insufficienza della rachianestesia qualche volta può essere dipesa realmente dalla lunghezza e dalla laboriosità dell'operazione, ma nella maggior parte dei casi trattandosi di interventi brevi e sistematizzati, dipese da suscettibilità individuali insieme a coefficienti diversi, alle volte non bene precisabili. In questi 40 casi non sono stati mai notati durante l'intervento fenomeni spiacevoli dovuti all'anestesia: solo in un caso di ernia strozzata si sono verificati successivamente fatti di paresi gastrica durati circa tre giorni senza ulteriori conseguenze.

***

Inconvenienti osservati durante e dopo l'operazione. — Alla rachianestesia da fautori e contrari furono attribuiti a torto od a ragione una quantità d'inconvenienti immediati o tardivi, in parte frutto di osservazione, ed in parte di preconcetti teorici. Dato il carattere statistico di questo lavoro non credo utile di riportare queste osservazioni, del resto facilmente rintracciabili nella copiosa letteratura esistente sull'argomento, e riferirò soltanto gli inconvenienti osservati in Clinica, non tenendo conto deliberatamente dei piccoli inconvenienti, pensando che essendo per la maggior parte comuni anche ad altre forme di anestesia la loro enumerazione non potesse avere un valore apprezzabile.

Durante l'operazione si sono osservati in un certo numero di casi alcuni fenomeni di intensità variabile, consistente in pallore, sudore, nausea, conati di vomito, vomito, senso di oppressione e costrizione toracica (specie nelle rachianestesie alte) irrequietezza, affanno, malessere, aumento della frequenza del polso e diminuzione della sua validità. Qusti fenomeni, che del resto cedettero facilmente alle iniezioni ipodermiche di caffeina e stricnina non influenzarono mai seriamente il regolare andamento dell'intervento. In sette casi però dopo qualche fatto prodromico, abbiamo avuto forme di vero e proprio collasso, con pallore, sudore freddo, ambascia, qualche volta vomito, perdita della coscienza, pupilla tendente alla midriasi, polso celerissimo, filiforme sino a scomparire alla radiale, sospensione di respiro. La gravità dei fatti ha imposto in queste contingenze l'uso tempestivo di rimedi, come inalazioni di ossigeno, strofantina endovenosa, respirazione artificiale, autotrasfusione di sangue (fasciatura degli arti), atti ad impedire la sincope cardiaca. I fenomeni si sono presentati di solito da una diecina di minuti a mezz'ora dopo la rachi-iniezione, all'infuori di una volta che comparvero quando l'ammalato era stato portato a letto, ed un'altra volta in cui si ripresentarono più tardi dopo una prima scomparsa. Questi casi si sono risolti tutti benignamente e non è stato necessario mai ricorrere ad iniezioni intracardiache di adrenalina.

Mentre i primi e più lievi fenomeni ai quali ho accennato accompagnano depressioni sanguigne che al massimo arrivano ad una trentina di millimetri di mercurio, con una maggiore frequenza verso il 20° minuto (l'« Orage » del 20° minuto degli Autori francesi), e sono dovuti a fatti di anemia bulbare per l'azione notevolmente ipotensiva della rachianestesia, in seguito ad una vasoparalisi temporanea nel territorio degli splancnici da inibizione dei rami comunicanti spinali, i fatti invece di collasso evidente che accompagnano depressioni sanguigne più spiccate, durature e minacciose vanno attribuiti ad altra causa e rappresentano, con tutta verosimiglianza, l'effetto di una sia pur debole azione diretta dell'anestetico sul bulbo (Cernezzi).

Come inconveniente nelle ore successive, è stata accusata dai malati con una discreta frequenza la cefalea, che di solito ha durato poco tempo, e solo qualche volta si è protratta per 24-48 ore. In sei casi poi, e cioè quattro malati operati di ernia, uno di emorroidi, ed un altro di idrocele, tale disturbo è durato per diversi giorni con un massimo di 8. Ha presentato gradi di intensità variabile e qualche volta è stato accompagnato da rachialgia e rigidità nucale. I pazienti hanno spesso risentito benefico effetto dalla somministrazione del piramidone e dalla posizione orizzontale; scarsi risultati invece hanno otte-

nuto da tutti gli altri numerosi sussidi terapeutici che sono stati via via consigliati. Sembra ormai accertato che la maggior parte di queste cefalee dipenda da ipopressione del liquor, che viene ad aversi per la protratta fuoriuscita dei liquor attraverso il foro prodotto dall'ago nella dura; sarebbe quindi buona norma usare per la rachicentesi aghi di calibro assai piccolo.

Il vomito non è stato osservato che due sole volte: in un operato di ernia inguinale bilaterale per 24 ore ed in un altro pure operato di ernia per diversi giorni.

La ritenzione urinosa che figura in molte statistiche con percentuali notevoli di casi si è invece riscontrata assai raramente, facendo naturalmente esclusione di quelli in cui sicuramente era da imputarsi al genere dell'intervento. Senza voler richiamare l'attenzione su questi casi universalmente noti, si è notato che di solito sulla ritenzione urinosa ha più influenza il genere dell'intervento che non quello dell'anestesia. Ne è stata infatti lamentata la frequenza quasi maggiore nella donna che nell'uomo dopo interventi sui quadranti inferiori dell'addome, appendicectomie ad esempio, praticati in anestesia generale o locale, e si è avuta pure dopo interventi sui quadranti superiori dell'addome praticati con le medesime anestesie. In quattro operati di ernia ed in uno di emorroidi si sono avuti fatti di iscuria durati a lungo; in un altro caso di ernia, lievi fatti di paresi vescicale.

È stata accusata la rachianestesia di provocare elevamenti termici, e qualche autore ne riporta le percentuali (Broglio). Francamente mi pare assai dubbia l'utilità di questi dati, quando costituiscono i risultati puri e semplici della statistica e non hanno subìto una opportuna comparazione con quelli ottenuti dalle altre forme di anestesia, e quando non è stata vagliata caso per caso la causa che ha prodotto l'elevamento termico, tenendo conto dell'importanza che hanno a determinarlo, e il genere dell'intervento, e numerosissimi altri coefficienti di cui non mi sembra necessario di parlarne qui. In due soli casi in cui abbiamo potuto escludere le solite cause, ma non con sicurezza attribuirla alla rachianestesia, abbiamo riscontrato ipertermia: una frattura della tibia ridotta cruentemente ed un'ernia inguinale.

La rachialgia qualche volta cervicale, ma di solito dorso-lombare si è presentata in un numero scarsissimo di individui e senza carattere di notevole intensità; spesso è stata accompagnata da cefalea e più raramente da lieve rigidità.

In un malato di ernia inguinale ho notato paresi addominale durata breve tempo. In altri sette ammalati pure di ernia, si sono invece avuti fatti veri e propri di paresi gastrica, con intolleranza a qualsiasi materiale ingerito e vomito frequente. Il riposo dell'organo ottenuto con l'uso sistematico della sonda, ha avuto ragione di questi disturbi in un periodo variabile da un minimo di poche ore ad un massimo di tre giorni.

Inconvenienti tardivi. — Per scrupolo di precisione ma senza intenzione di desumerne conseguenze di particolare importanza riporto un primo gruppo di ammalati in cui mi sembra assai difficile poter stabilire se la rachianestesia abbia contribuito all'insorgenza dei disturbi, oppure se questi non siano dovuti con maggior probabilità, ad altri fatti. Un operato di ernia, affetto da vizio mitralico ebbe fatti di scompenso; un operato di riduzione cruenta di frattura del femore, di 72 anni, ed un prostatectomizzato, fatti di delirio; un resecato di ginocchio fatti di amenza in quarta giornata, un altro

operato di ernia presentò nefrite emorragica ed un altro prostatectomizzato, dopo due mesi, fatti di cancrena alle dita di un piede. In un operato di emorroidi, luetico di antica data, ma senza manifestazioni di alcun genere in atto ed a Wassermann negativa, si ebbe dopo circa un mese l'inizio di fatti tabetici. Non potendo trovare spiegazione diversa, più chiara invece appare l'azione della rachianestesia e quasi sicuramente unica causa determinante nei seguenti disturbi tardivi, con tutta probabilità di carattere tossico: due casi di paresi dell'abducente, uno dopo sei giorni in un operato di ernia e l'altro dopo una quindicina di giorni in operato di tumore retroperitoneale che però si risolsero lentamente ma completamente; uno di scotoma centrale bilaterale durato circa 14 giorni in un operato di gastroenterostomia per tumore gastrico; fatti di paresi del tibiale anteriore e persistenti dolori agli arti inferiori, rispettivamente in due operati di ernia.

***

In operati sottoposti alla rachianestesia per contingenze diverse furono notate le seguenti complicazioni a carico dell'apparato respiratorio: quattro casi di infarto polmonare; 9 di forme bronchiali; uno di pleurite; 41 di broncopolmonite.

Tralasciando le forme di infarto, bronchiali e pleuriche, che hanno scarsa importanza, dei 41 casi di broncopolmonite 24 si sono risolti benignamente e 17 hanno portato a morte i pazienti. Abbiamo così una frequenza di complicazioni broncopolmonari dell'1 % circa con una mortalità dello 0,41 %. Dei 24 risoltisi favorevolmente, 13 furono in interventi per ernia, 9 in interventi sugli organi genito-urinari, e due in laparotomie sui quadranti inferiori dell'addome. Degli altri 17, 6 furono in interventi laparotomici, 7 sugli organi genito-urinari e 4 per ernie. Le cifre su riportate si prestano a diverse osservazioni di notevole interesse. Si rileva infatti come la percentuale delle complicazioni polmonari sia di per sè assai bassa, ma appare anche più notevole se la si confronta coi dati che riguardano le narcosi per inalazioni comunemente usate. Così pure la mortalità si mantiene assai bassa, segno che queste forme non vengono di solito influenzate malignamente dalla rachianestesia. I dati raccolti fanno rilevare inoltre una maggior frequenza di queste complicazioni in interventi per ernie e sugli organi genito-urinari, piuttosto che sull'addome, ma con un numero di casi letali relativamente maggiore per questi ultimi, quantunque nei primi di solito si tratti di ernie strozzate e di iscurici, di pazienti cioè operati di urgenza od in condizioni assai scadenti. Il fatto poi di non aver avuto nessun caso di complicazione bronco-polmonare in interventi sugli arti inferiori, ma bensì in interventi sull'addome, e sulle pareti addominali, oppure su organi in relazione di contiguità con l'addome, come gli organi genito-urinari, mi autorizzano a credere che, nella genesi delle complicazioni broncopolmonari, specialmente in riguardo alla rachianestesia, abbia maggiore importanza la sede topografica dell'intervento che l'anestesia stessa, osservazione che del resto si può estendere anche alle altre forme di anestesia.

Mortalità complessiva post-operatoria. — La mortalità complessiva postoperatoria per tutte le altre cause, escluse naturalmente le broncopolmonari, di cui ho fatto testè cenno, ammonta esattamente a 97 decessi con una percentuale del 2,38 %.

Di questi 97 decessi, 36 furono dovuti a svariate forme di sepsi, 14 ad insufficienza cardiaca, 8 a shock operatorio, 7 ad embolìa della polmonare, 6 ad uremia, 6 a cachessia da tumori maligni, 5 ad insufficienza renale, 5 a disseminazione tubercolare, 4 a forme di intossicazione, 2 a fatti di marasma, 1 ad ileo paralitico, 1 a sincope cardiaca, 1 ad emorragia, 1 a coma diabetico.

Fatto così cenno delle cause di morte, mi sembra logico di dovermi soffermare, prima di concludere, per alcune considerazioni.

Nel solo caso della sincope cardiaca, un malato di ernia inguinale che venne a morte improvvisamente appena inciso il sacco, non si può escludere che la rachianestesia abbia avuto influenza nel determinare l'esito infausto, quantunque questo non sia avvenuto coi soliti sintomi del collasso da rachianestesia, ma con quelli di una sincope cardiaca. In altri due casi e cioè in un operato di ernia strozzata, ed in un resecato del digiuno per sarcoma, che ebbero fatti di collasso al momento dell'operazione e morirono dopo qualche giorno per insufficienza cardiaca, e nei quali al tavolo anatomico si notò degenerazione grassa del miocardio, penso invece che sarebbe assai avventato di ritenere responsabile la rachianestesia delle gravi lesioni degenerative viscerali riscontrate.

Su sette casi di collasso, questi sono i soli che abbiano avuto esito infausto, mentre tutti gli altri hanno avuto un decorso post-operatorio normale. Ad ogni modo nel primo caso si trattava di un intervento di urgenza e nell'altro di un intervento di necessità e non d'elezione, e tutto fa credere che l'uso di altre forme di anestesia, specie di quelle generali per inalazione, avrebbe portato ad un esito anche più rapido.

***

I resultati ottenuti, e gli inconvenienti lamentati, se confrontati con quelli di altre forme di anestesia mi sembrano dimostrare la scarsa tossicità, l'utilità e la relativa praticità del metodo, il quale oltre a non presentare controindicazioni assolute si presta ad essere adoperato in tutti gli individui da 15 anni in su.

Secondo i concetti che ormai da lungo tempo si seguono nella Clinica Chirurgica di Firenze, la rachianestesia è da considerarsi il metodo di anestesia d'elezione per tutti gli interventi dalla regione ipogastrica in giù, mentre per quelli a carico dei quadranti inferiori dell'addome la rachianestesia ha indicazioni più ristrette, perchè ci facciamo, come ho già accennato avanti, più guidare da un criterio clinico che topografico. La rachianestesia è assai preziosa nelle occlusioni intestinali per il silenzio addominale assoluto che con essa si ottiene, tanto che si può compiere qualsiasi manovra nella più perfetta tranquillità, come si può ottenere nei periodi della più profonda narcosi. Sono numerosissime le osservazioni di casi di ileo spasmodico in cui si è avuta la ripresa del circolo fecale in seguito alla sola rachianestesia. Negli interventi infine a carico dei quadranti superiori dell'addome abbiamo usato la rachianestesia quando l'uso delle altre anestesie, specie quelle per inalazione ci era controindicato. Malgrado un uso così circoscritto anche in questo gruppo di interventi la rachianestesia ci è stata assai utile e ci ha permesso di condurre a termine con ottimo esito operazioni che con altre anestesie o non si sarebbero potute compiere oppure il loro esito sarebbe stato assai dubbio.

In quanto all'uso della rachianestesia per operazioni sul torace fino a livello dei capezzoli, mi sembra che sia da sconsigliarsi per i pericoli e gli

scarsi vantaggi che arreca, anche se in mano di qualche chirurgo assai addestrato ha dato talvolta buoni risultati.

Notevolissimi sono adunque i vantaggi che la rachianestesia offre in confronto delle altre forme di anestesia, così nei riguardi dell'ammalato come in quelli del chirurgo. Essa permette infatti interventi in cardiaci, renali, epatici ed affetti delle vie respiratorie, che altrimenti non sarebbero possibili. Diminuisce grandemente il grave pericolo delle complicazioni post-operatorie a carico dell'apparato respiratorio. Elimina quasi del tutto il pericolo di morte per sincope. Rispetta integralmente la funzionalità renale ed epatica. Diminuisce grandemente lo shock operatorio. Elimina il penoso e lungo periodo del risveglio e il vomito post-operatorio. Il chirurgo poi trae notevole vantaggio dal risparmio di tempo, perchè basta di solito una diecina di minuti appena per avere un'ottima anestesia. Può fare a meno di un assistente, vantaggio non indifferente per i piccoli ospedali e nella pratica privata. Non ha distrazioni per dovere sorvegliare l'ammalato; anzi l'ammalato può, se occorre, durante l'intervento fornirgli qualche indicazione. Rarissima l'eventualità di dover sospendere l'operazione per praticare la respirazione artificiale e di dover sorvegliare il malato per i gravi accidenti post-operatori, specialmente a carico del respiro così facili nelle narcosi generali.

Concludendo, tenuti presenti questi reali benefizi che la rachianestesia offre al malato ed al chirurgo, mi sembra che sia da consigliarne l'uso nei limiti e con le indicazioni poste, perchè presenta assai meno pericoli degli altri metodi di anestesia perchè ha scarse controindicazioni, perchè espone gli ammalati ad un assai minore numero di accidenti post-operatori, perchè assicura una perfetta anestesia, perchè è assai semplice ed è relativamente facile.

RIASSUNTO.

L'A. ha preso in esame tutte le rachianestesie praticate nella Clinica Chirurgica di Firenze negli ultimi 23 anni. Parla delle indicazioni e controindicazioni, della tecnica, e dei tipi in cui si può suddividere la rachianestesia, tratta della estensione data al metodo e nel medesimo tempo ne accenna i dati fisici, anatomici e fisiologici. Dopo aver riferito i risultati, espone minutamente gli inconvenienti osservati durante e dopo l'operazione, quelli nelle ore successive e quelli tardivi; enumera le complicazioni a carico dell'apparato respiratorio e la relativa mortalità. Passa quindi a trattare della restante mortalità totale numerandone le cause. Riassume in ultimo i vantaggi della rachianestesia e conclude dicendo entro quali limiti e per quali ragioni ne è consigliabile l'uso invece degli altri metodi di anestesia.

BIBLIOGRAFIA.

ABADIE, BALDOUS e DOURNIER *Rachianestesia ed azotemia.* La Presse Méd., n. 25, 1926.

ABADIE e MONTERO. *Rachianestesia e pressione arteriosa.* Bullet. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1922, t. 46°, n. 20.

ALESSANDRI R. *Sur la rachianesthésie.* Comunicazione al 10° Congresso della Società internazionale di Chirurgia, Bruxelles, 1908.

ARNAUD e CREMIEUX. *A proposito delle cefalee secondarie della rachianestesia.* Marseille Méd., 7-1-27, pag. 31.

BABINI G. *Mille atti operatori compiuti in rachianestesia.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1929, n. 10.

BIANCALANA. *La pressione del liquido cefalo-rachidiano, le sue variazioni ed i suoi squilibri.* Arch. Italiano di Chir., vol. 24, fasc. 5, 1929.

ID. *Ricerche cliniche e sperimentali su alcuni disturbi che accompagnano la rachianestesia*, Ibid., vol. 27, fasc. 5, 1930.

ID *Effetti delle iniezioni di soluzioni ipotoniche ed ipertoniche sul sistema cefalo-rachidiano*. Arch. per le Scienze Mediche, vol. 44, n. 6, 1930.

ID. *Sulla patogenesi e sul trattamento dei disturbi più comuni che seguono la rachianestesia*. Minerva Medica, vol. I, n. 10, 1931.

ID. *Comportamento della novocaina nella rachianestesia*. Arch. per le Scienze Mediche, vol. 55, n. 5, 1931.

BOUQUET H. *Sulla fisiologia della rachianestesia*. Monde Médical, 1928.

BROGLIO R. *Una serie di oltre 1000 rachianestesie*. Arch. It. di Chir., vol. 15, fasc. 6, 1926.

CALEF G. *Ricerche sulla funzione renale in rapporto alla rachianestesia*. La Diagnosi, fasc. 84, 1929.

CERNEZZI A. *Contributo alla rachianestesia. Sul comportamento fisico delle soluzioni anestetiche iniettate nello spazio sotto-aracnoideo*. Arch. It. di Chir., vol. 16, fasc. 2, 1926.

ID. *La rachianestesia. Osservazione su 4000 casi*. Gazzetta degli Osp. e delle Clin., 1929, n. 17 e 18.

CECCARELLI G. *Sulla rachianestesia*. Annali Ital. di Chir., a. III, fasc. 12, 1924.

COTTE e LATREILLE. *Tre casi di accidenti bulbari per la rachianestesia curati con iniezioni endovenose di adrenalina ecc*. Lyon Chir., n. 4, 1925.

DELMAS. *A propos des rachianélgesies*. Bruxelles Méd., n. 30, 1926.

DE MEO G. *La rachianestesia novocainica in ginecologia*. Rassegna di Ostetricia e Ginecologia, fasc. 3, 1927.

DEMEL et BURKE. *La rachianestesia regolare alta*. Zentralblatt für Chirurgie, 57, n. 14.

DEROM E. *La lotta contro l'ipotensione rachianestesica con l'efredina*. Annali della Soc. Belga di Chir., a. 36°, n. 7, 1929.

DI PACE. *Osservazione su qualche rachianestesia ripetuta presso lo stesso individuo. L'ipotesi di una resistenza individuale o reazione all'anestesia rachidiana*. Il Policlinico, Sezione Chirurgica, fasc. 6, 1922.

DOGLIOTTI. *Sulla possibilità di lateralizzare, circoscrivere e rafforzare la rachianestesia mediante l'aggiunta di alcool*. Minerva Medica, vol. I, n. 15, 1931.

DUCUING J. *I risultati di 6000 rachianestesie*. Presse Méd., 24-8-27.

FORGUE et BASSET. *La rachianestesia*. Ed. Masson & C., 1930.

ID. *La rachianestesia*. Relazione al 37° Congresso di Chirurgia Francese, Parigi, 1928.

FORSTER G. S. *La rachianestesia*. The Am. Journal of Surgery, may 1922.

JONESCO T. *La rachianestesia generale*. Masson, Parigi, 1929.

JURA V. *La glicorachia nelle affezioni chirurgiche*. Bullettino e Atti della Reale Accademia Medica di Roma, a. LVI.

ID. *Influenza del glucosio nella rachianestesia cocainica sperimentale*. Atti della Società Italiana di Chirurgia, XXXVI Congr., ottobre 1929.

ID. *L'influenza della glicorachia nel decorso della rachianestesia nell'uomo*. Bullettino e Atti della Reale Accademia di Roma, a. LVII.

LARDENNOIS H. *A proposito della rachianestesia*. Med. Inter., 1929.

LERICHE. *La pratica della anestesia rachidea*. Presse Méd., n. 15, 1928.

ID. *Le sindromi di ipotensione del liquido cefalo-rachidiano*. La Médecine, ott. 1922, pag. 37.

LEVEUF J. *Influenza della rachianestesia rachidiana sui movimenti dell'intestino*. Presse Méd., n. 65, 1928.

MARCHINI F. *La rachianestesia con la tropocaina*. Soc. Med. Chir. della Romagna, 28 settembre 1924.

MARQUEZ M. *Paralisi dell'oculo-motore esterno da rachianestesia*. La Medicina Ibera, n. 384, 1925.

MASOTTI P. *Rianimazione del cuore con iniezione intracardiaca di adrenalina per sincope in corso di rachianestesia*. Il Policlinico, Sez. Pratica, fasc. 1, 1925.

MERIEL E. *Ventitre anni di pratica della rachianestesia*. Vol. giub. del prof. FORQUE, 1924.

MONTERO. *Rachianestesia e pressione arteriosa*. Tesi, Algeri, 1922.

NOGARA G. *Considerazioni sulla rachianestesia*. Gazzetta Medica Lombarda, n. 3-4, 1932.

NONNE e DEMME. *Mielite degenerativa in seguito a rachianestesia*. Wien. Klin. Woch., t. 41, 1928.

NUZZI O. *L'iniezione intravenosa di autoliquor, specialmente in rapporto alla prevenzione degli incidenti post-rachianestesici*. La Cultura Medica Moderna, n. 13, 1928.

PALMA R. *Sull'azione della rachianestesia nell'ileo paralitico*. Soc. Napol. di Chir., 6 giugno 1925.

PALLESTRINI. *Su alcuni disturbi labirintici residuali alla rachianestesia*. Riv. Oto-neuro-oftalmologica, vol. 6, fasc. 6, 1929.

PAITRE. *A proposito della rachianestesia*. Soc. de Chir. de Lyon, 7 febbraio 1924.

PLACCO F. *Osservazioni cliniche nelle variazioni della pressione sanguigna delle diverse forme di anestesia dopo intervento operatorio*. Minerva Medica, n. 35.

PENSA P. *La pratica dell'anestesia lombare nella Clinica Ostetrica e Ginecologica di Bologna*. Riv. Ital. di Ginec., vol. 6, fasc. 1, 1927.

PIERI G. *In difesa della rachianestesia*. Il Policlinico, Sez. Pratica, n. 42, 1927.

QUARELLA. *Sui varii metodi di anestesia chirurgica*. La Clinica Chir., giugno 1929, fasc. 6.

RICHE V. *Diciannove anni di pratica della rachianestesia*. Vol. Giubil. del prof. FORGUE, 1924.

SANGHECKER H. *La tossicità delle soluzioni ingiallite di novocaina-adrenalina per anestesia*. Deutsch. Mediz. Wochen., 1927-1885-1888.

SANTY e LANGHERON. *Stati meningei consecutivi alla rachianestesia*. Lyon Chirurgical, t. 18, gennaio 1921.

SANTY. *Che cosa bisogna pensare dell'anestesia rachidea?* Lyon Médical, aprile 1921.

SCHUTZ. *Anestesia spinale*. Surgery Gynec. and Obstet., febbraio 1928.

TASSO ASTERIADES. *Due nuovi casi di guarigione di ileo spasmodico post-operatorio con la sola rachianestesia*. Arch. Franco-Belges de Chirurgie, n. 4, 1927.

TADDEI C. *Tre casi di gastrectasia acuta post-operatoria in operati con rachianestesia novocainica*. Gazz. Intern. di Med. e Chir., n. 24, 1911.

ID. *Ancora sulla dilatazione gastrica acuta post-operatoria in operati sotto rachianestesia novocainica*. Ibid., n. 40, 1911.

VALDONI P. *500 rachianestesie con la tutocaina*. Policlinico, Sez. Pratica, n. 42, 1926.

VALLEBONA. *Sulle modificazioni funzionali del rene in seguito alla rachianestesia*. Annali It. di Chir., fasc. 6, 1928.

VITALE A. *Su un nuovo procedimento profilattico contro i disturbi da Rachianestesia*. Bollettino ed Atti della Accademia Lancisiana di Roma; seduta 26 marzo 1931.

WERTHEIMER. *Meningite acuta puriforme asettica consecutiva ad una rachianestesia*. Lyon Chir., t. 19, n. 4, 1924.

II.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

L'influenza della splenectomia sulle modificazioni ematologiche da emolisi sperimentale.

Dott. VINCENZO JURA, aiuto, libero docente.

Dopo le indicazioni suggerite da Banti, ecc. si sono andate man mano precisando in alcune malattie le attribuzioni della splenectomia, che ha preso sempre più sviluppo per merito delle indagini ematologiche, le quali hanno segnato i limiti ad affezioni, spesso interferenti tra di loro.

Una particolare importanza è da attribuirsi ad alcuni stati anemici, i quali, anche se non sono ancora etiologicamente e patogeneticamente ben precisati, dimostrano di giovarsi della soppressione della funzione della milza con l'asportazione; oppure migliorano, anche transitoriamente, mediante la legatura dei vasi splenici.

La prevalenza funzionale della milza sugli altri organi componenti il

sistema emolito-poietico (fegato, midollo osseo, sistema linfoghiandolare), giustificano tali operazioni, che eliminano la preponderante funzione eritrocataretica della milza e del sistema splenico.

Nella numerosa messe di lavori ricorderò che fin dalle prime indagini sulle alterazioni ematiche dopo splenectomia, in animali normali, si dimostrò il verificarsi di una anemia splenica primaria.

Numerose altre ricerche sono state successivamente espletate tanto per via sperimentale che nell'uomo.

Nel campo sperimentale alcuni lavori si indirizzarono a precisare le modificazioni ematologiche che si verificano in seguito a semplice splenectomia. Altri furono espletati con l'uso di veleni emolitici, dei quali fu studiata l'azione negli animali con milza ed in quelli splenectomizzati.

Riferendomi per ora al campo strettamente sperimentale di tali ricerche ricorderò che in seguito a splenectomia gli animali normali presentano, secondo la maggior parte degli Autori, una diminuzione dei globuli rossi; secondo altri si ha nessuna influenza od aumento degli eritrociti.

Nella mole di lavori discordanti gli esperimenti più recenti hanno potuto spiegare e giustificare tali risultati apparentemente contraddittori, seguendo giornalmente dopo la splenectomia il comportamento delle variazioni ematologiche, specie per quanto riguarda il numero degli eritrociti.

Infatti anche recentemente Levi (1929) ha studiato sperimentalmente gli effetti della splenectomia sul numero degli elementi corpuscolati del sangue. L'A. innanzi tutto ricercò nel coniglio le variazioni che in condizioni normali si possono verificare; così pure studiò le variazioni eventualmente determinate dagli atti operatori in sè, e mise in rilievo che questi non producono sul numero delle emazie e dei leucociti alterazioni superiori ai coefficienti di variazioni, ottenute nelle indagini di controllo. Invece in seguito a splenectomia od a legatura dei vasi splenici si ha una diminuzione dei globuli rossi costante e più bassa del coefficiente di variazione. Tale diminuzione è maggiore al secondo giorno dopo l'operazione (14 %); di poi gli eritrociti ritornano alle cifre normali al 4°-5° giorno. Di minore entità risultarono le variazioni numeriche dei globuli bianchi.

Risultati analoghi ottennero recentemente Godard e Palios, i quali dimostrarono nel coniglio ed in altri animali che alla splenectomia segue una diminuzione del numero degli eritrociti; di poi si ha un periodo di iperglobulia, alla quale seguono fasi di oscillazioni nel numero dei corpuscoli rossi.

Inoltre, per tentare di riprodurre sperimentalmente condizioni che si avvicinano agli stati anemici riferibili all'ittero emolitico dell'uomo, furono adoperate varie sostanze, delle quali l'azione fu già da tempo precisata da numerosi autori (Joannovics e Pick, Vast, Banti, ecc.).

All'uopo Banti provò che i veleni emolitici negli animali splenectomizzati hanno una azione più intensa che in quelli non smilzati. Studiando l'azione della toluilendiamina, dimostrò che questa, oltre un'azione danneggiante sui corpuscoli rossi, esercita in secondo tempo un eccitamento alla iperfunzione emolitica, che si verifica negli organi. Tale funzione è devoluta specialmente alla milza; ma anche il fegato, le ghiandole linfatiche ed il midollo osseo vi partecipano. Le piccole dosi riescono soltanto a stimolare l'iperattività della milza.

Toti, allievo del Banti, dimostrò che l'anemia emolitica raggiunge il suo massimo di intensità molto tempo dopo la somministrazione di tolui-

lendiamina, in un periodo, nel quale si può presumere che l'azione del veleno sui globuli rossi sia cessata od assai indebolita.

In modo del tutto analogo agiscono le sostanze del gruppo della fenilidrazina. La pirodina o idracetin o acetilfenildrazina (C^6 H^5 NH. NH. $COCH^3$) è un potentissimo veleno ematico, che distrugge i globuli rossi, trasforma in metaemoglobina la emoglobina, rendendo il dosaggio di questa molto difficile.

Essa produce alterazioni ben note nei vari organi, e che è utile qui riassumere. Infatti il sistema nervoso centrale e periferico e tutti gli altri organi interni, nonchè l'apparato reticolo-endoteliale sono alterati, presentando segni evidenti di intensa anemia. La milza si tumefà ed aumenta di volume per ingrossamento della polpa, che contiene tutte le scorie ed i prodotti di distruzione degli eritrociti. Il fegato è anche esso notevolmente aumentato di volume, presenta focolai degenerativi e colorito nero bruno; i capillari sono dilatati e riempiti di pigmenti sotto forma di zolle di disfacimento dei globuli rossi, con cellule che danno la reazione del ferro. Il midollo osseo è fortemente iperemico per aumento del numero delle emazie, in conseguenza di esagerata attività eritropoietica. Si mettono in evidenza pigmenti di colorito nero-brunastro ed abbondanti normoblasti senza megaloblasti.

Inoltre la pirodina determina oligocitemia profonda, oligocromoemia, leucocitosi, aumento dei globuli rossi e delle granulazioni eritrofile, eritrociti granulosi e punteggiati, discreto numero di eritroblasti, numerosi leucociti polinucleati, pseudoeosinofili, qualche mielocita.

Recentemente Guccione dimostrò che sotto l'azione della pirodina l'eritrocatarési è più spiccata nella milza, e che negli animali smilzati, la distruzione dei globuli rossi prevale nel fegato, più nelle glandole emolinfatiche, meno nel midollo; è scarsa nelle glandole linfatiche. È perciò un veleno ad azione specifica sull'apparato eritrocateretico.

La pirodina fu adoperata in dosi forti, medie e piccole per via sottocutanea. Con le prime si ha morte dei conigli in 2-9 giorni. Con dosi piccole, somministrate per via sottocutanea od orale, gli animali sopravvivono, avendosi il quadro dell'avvelenamento cronico. Infatti somministrandone cgr. 5 *pro chilo* di peso si ha l'avvelenamento acuto; con 2 cgr. nelle stesse proporzioni col peso dell'animale si ha avvelenamento cronico e si ottiene l'anemia sperimentale.

In genere lo studio della influenza della milza negli stati anemici da emolisi sperimentale dai varii AA. fu condotto in animali con la milza o senza.

Sulla guida di tali nozioni mi sono proposto di studiare nel presente lavoro quali variazioni ematologiche si verificano se la splenectomia è praticata dopo la somministrazione del veleno emolitico, iniettato in dosi moderate.

Perciò seguii il decorso delle modificazioni ematologiche, che si determinano nella emolisi sperimentale da pirodina sotto l'influsso della milza o dopo la sua asportazione.

Potei in tal modo apprezzare le fasi di reintegrazione numerica e morfologica degli eritrociti e leucociti e dei valori della emoglobina in conigli assoggettati ad emolisi con pirodina, comparativamente considerata con

quella che si presenta in altri animali della stessa specie, nei quali alla emolisi da pirodina era fatta seguire la splenectomia.

All'uopo in una serie di conigli, dopo l'iniezione del veleno emolizzante, si attendeva che i fenomeni da anemia sperimentale si risolvessero spontaneamente. In un'altra serie di animali della stessa specie alla iniezione di pirodina si faceva seguire (dopo 24 ore) la splenectomia, previa numerazione degli elementi del sangue, presi in esame.

Ho utilizzato la dose di 2 cgr. di soluzione all'1 % *pro chilo* di peso dei conigli adulti; essa venne costantemente iniettata sotto cute una sola volta. È da premettere che in ciascun coniglio, nei giorni, che precedevano lo inizio delle esperienze, venivano praticate ripetute conte dei globuli rossi e dei globuli bianchi, ed era dosata l'emoglobina, per potere essere sicuri in ogni animale dei valori normali degli elementi del sangue, presi in considerazione, prima che si producessero le condizioni sperimentali volute.

Di poi nei giorni che seguivano a quelli della iniezione di pirodina ogni giorno si ripetevano sistematicamente gli esami del sangue, rivolgendo l'attenzione in special modo al numero degli eritrociti e dei leucociti, ai valori emometrici, alle anomalie morfologiche, ecc.

Inoltre si teneva conto dello stato generale dell'animale, del peso, del colorito delle mucose, ecc.

Il conteggio dei globuli rossi (con soluzione fisiologica) e dei globuli bianchi (con bleu acetico) fu eseguito con apparecchio di Thoma-Zeiss. L'emoglobina fu dosata con l'apparecchio di Sahli (soluzione cloridrica). I valori ricavati rappresentavano la media di tre numerazioni e dosaggi ripetuti.

Gli strisci di sangue per gli esami morfologici furono fissati e colorati col metodo combinato Maj-Grünwald-Giemsa secondo Pappenheim.

Inoltre furono praticati esami con le gocce spesse allestite secondo il metodo di Dionisi (v. Lustig. *Trattato di Patologia Generale*. Vol. I. Soc. Ed. Libraria, Milano).

Negli animali, nei quali veniva compiuta la splenectomia, previa rasura e disinfezione della cute, si praticava una incisione longitudinale addominale pararettale destra. Era asportata la milza e fatta un'accurata ispezione delle zone del peduncolo splenico, asportando anche milze soprannumerarie, se ne esistevano. La splenectomia venne eseguita 24 ore dopo la iniezione di pirodina, immediatamente dopo compiuti gli esami di sangue dello stesso giorno.

A termine del periodo sperimentale, quando non fossero morti, i conigli venivano sacrificati per accertarsi se esistevano milze accessorie sfuggite all'asportazione o se vi fossero condizioni patologiche (parassiti, suppurazioni, ecc.), le quali avessero disturbato l'andamento delle prove ematologiche.

I risultati della numerazione degli eritrociti e dei leucociti nonchè del dosaggio dei valori dell'emoglobina nei singoli animali, nei quali si compirono le prove innanzi cennate, sono riassunti nelle seguenti tabelle I-II-III.

Dall'esame della tabella I risulta che negli animali non splenectomizzati (esperimenti I-II-III-IV-V-VI) si ebbero indubbiamente i segni della anemia da emolisi sperimentale, della quale le note cessarono in lassi di tempo che oscillarono dal 13° al 15° giorno dopo la iniezione di pirodina, per quanto si riferisce alla reintegrazione del numero degli eritro-

TABELLA I

Variazioni del numero degli eritrociti dopo iniezione di pirodina in animali splenectomizzati o no (1)

	Conigli	Valori prima della pirodina	Iniezione pirodina (2)	Numero degli eritrociti nei giorni dopo l'iniezione di pirodina: 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
non splenectomizzati	I	5.000	0.2	3.835	2.955	2.190	2.300	2.700	2.800	2.850	3.000	3.900	4.000	4 200	4.240	4.600	5.000	5.200
	II	5.200	0.2	4.035	3.200	2.400	2.500	2.900	3.000	3.100	3.200	4.100	4.200	4.500	4.600	4.800	5.250	5.200
	III	5.000	0.2	4.000	3.100	2.500	2.200	1.775	1.800	2.200	2.600	2.800	3.100	3.400	3.700	4.200	4.500	5.000
	IV	5.300	0.2	3.800	3.400	3.000	3.100	3.400	3.600	3.750	3.800	4.000	4.250	4.550	4.900	5.100	5.210	5.300
	V	5.500	0.2	3.10[illegible]	3.000	3.450	3.500	3.650	4.700	4.770	4.900	4.900	4.950	5.150	5.200	5.500	5.500	5.500
	VI	5.400	0.2	3.300	3.[illegible]00	3.400	3.5 0	4.600	4.650	4.800	4 850	5.000	5.100	5.200	5 250	5.300	5.350	5.400
splenectomizzati (3)	VII	6.000	0.2	3.900	3.045	3.300	3.720	4.300	4.950	5 265	5.600	6.000	6.100	6.100	6.100	6.100	6.200	6.200
	VIII	6.000	0.2	5.000	4.050	4.450	4.950	5.000	5.050	5.100	5.500	6.000	6.100	6.100	6.100	6. 00	6.200	6.200
	IX	5.000	0.2	3.000	2.500	3.530	4.000	5.000	5.100	5.100	5.100	5.100	5.100	5.100	5.100	5 100	5.100	5.100
	X	5.000	0.2	3.000	2.900	3.000	3.400	3.800	4.100	4.310	[illegible].600	5.000	5.000	5.000	5.000	5.000	5.000	5 000
	XI	6 100	0.2	4.000	3.200	3.400	3.800	4.4[illegible]0	5.600	5.300	5.700	6.100	6.100	6.100	6.100	6.100	6.100	6.100
	XII	5.000	0.2	4 000	3.100	3.500	3.900	4.000	4.000	4.100	4.150	4.500	5.000	[illegible]	5.000	5.000	5.000	5.000

(1) Le cifre riportate nella presente Tabella I sono da moltiplicarsi per 1000.
(2) Grammi della soluzione 1°/₀ di pirodina per chilo di peso dell'animale.
(3) La splenectomia fu praticata 24 h dopo l'iniezione di pirodina, previa numerazione degli eritrociti.

TABELLA II

Variazione dei valori dell'emoglobina in seguito ad iniezione di pirodina in animali splenectomizzati o no

	Conigli	Valori prima della pirodina	L'iniezione di pirodina (1)	Valori dell'emoglobine nei giorni dopo l'iniezione di pirodina																	
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
non splenectomizzati	I	85	0.2	40	35	33	34	39	42	49	53	55	58	62	65	68	71	75	79	84	85
	II	90	0.2	42	37	38	36	41	44	51	55	57	60	64	67	70	23	77	80	83	87
	III	85	0.2	50	40	35	33	31	30	34	36	38	42	47	51	54	57	60	63	66	70
	IV	76	0.2	70	60	55	50	54	56	60	62	64	65	56	68	70	72	74	75	75	75
	V	80	0.2	54	58	62	64	66	68	70	72	73	74	75	76	77	78	80	80	70	80
	VI	78	0.2	52	56	60	62	64	66	68	70	71	72	73	74	75	76	77	78	78	78
splenectomizzati (1)	VII	85	0.2	50	54	55	56	57	58	60	62	64	6	69	70	72	74	76	80	85	85
	VIII	93	0.2	65	54	61	68	71	73	75	77	79	82	85	87	88	90	91	92	93	93
	IX	75	0.2	60	53	55	57	59	62	66	69	72	73	74	74	75	75	75	(3)		
	X	84	0.2	32	29	36	54	55	60	68	72	76	80	82	84	84	84	84	(4)		
	XI	86	0.2	51	53	54	56	57	58	61	62	64	67	68	70	72	75	77	80	82	86
	XII	90	0.2	60	50	60	70	71	73	75	77	80	82	84	86	88	90	90	90	90	90

(1) La splenectomia fu praticata 24 h. dopo l'iniezione di pirodina, previo dosaggio della emoglobina.
(2) Grammi della soluzione 1 $^{\circ}/_{0}$ di pirodina per chilo di peso dell'animale.
(3) e (4) Conigli venuti a morte.

TABELLA III

Variazione del numero di leucociti dopo iniezione di pirodina in animali splenectomizzati o no

	Conigli	Leucocitosi normale	Dose pirodina (1)	Numero dei leucociti nei giorni dopo l'iniezione di pirodina														
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
non splenectomizzati	I	11.400	0.2	19.000	20.000	21.000	18.000	16.000	10.000	8.000	8.000	7.000	10.000	11.000	11.300	11.200	11.400	11.000
	II	11.400	0 2	18.000	20.000	21.000	22.000	18.000	10.000	9.000	7.000	8.000	10.000	11.000	11.000	11.000	11.500	11.000
	III	10.500	0.2	19.000	19.200	19.600	20.000	19.000	16.000	19.000	20.000	20.000	20.000	22.000	21.000	19.000	16.000	(2) 12.000
	IV	10.000	0.2	16.000	18.000	19.000	19 500	19.000	18.000	16.000	14.000	12.000	10.000	9.000	10.000	10.000	11.000	10.00
	V	10.000	0.2	18.000	19.000	19.100	19.200	18.000	16.000	16.000	15.000	14.500	12.000	11.000	11.300	11.000	10.000	10.000
	VI	10.000	0.2	17.500	19.000	19.500	19.600	19.000	18.000	16.000	15.000	14.600	13 000	12.000	11.000	11.000	11.500	10.000
splenectomizzati (3)	VII	15.000	0.2	20.000	19.200	18.000	17.000	16.000	15.000	14.400	15.000	16.000	14.000	14.200	13.500	13.000	16.000	15.000
	VIII	10.000	0.2	13.000	20.500	19.000	16.000	15.000	14.000	15.000	14.500	14.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000
	IX	10.500	0.2	12.000	14.000	16.000	15.000	15.500	14.500	13.000	12.500	12.000	10.500	10.500	10.500	10.500	10.500	10.500
	X	10.000	0.2	14.000	19.000	15.000	14.000	15.000	15.000	14.000	12.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000
	XI	10.000	0.2	19.000	20.000	18.000	17.000	16.000	15.000	14.000	12.000	10 000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10 000
	XII	10.000	0.2	15.000	20.000	19.000	18.000	16.000	14.000	13.000	15.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000	10.000

(1) Grammi della soluzione 1% di pirodina per chilo di peso dell'animale.
(2) Dopo altri due giorni il nnmero di leucociti era di 10.000 e tale restò in seguito.
(3) La splenectomia fu praticata 24 h. dopo l'iniezione di pirodina, previa numerazione dei leucociti.

citi. È da notare come nella tabella I non sono riportati i risultati degli esami dal 15° giorno in poi, dopo il quale si ebbero costantemente cifre normali. Negli stessi animali non splenectomizzati si ottenne un abbassamento più o meno notevole dei valori della emoglobina (vedi tabella II); abbassamento che è più duraturo di quello che non si presenti la diminuzione del numero degli eritrociti negli stessi animali.

L'esame delle cifre che si riferiscono ai conigli splenectomizzati riportate nella tabella I dimostra che la reintegrazione del numero degli eritrociti si ha in tutti gli animali di questo secondo gruppo di esperimenti in un tempo molto più breve che in quelli del gruppo precedente con semplice emolisi: al più tardi al 10° giorno dalla iniezione di pirodina ed al 9° giorno dalla splenectomia (esperimento XII); quattro volte all'8° giorno dalla splenectomia (esperimenti VII-VIII-X-XI); ed in un esperimento (IX) perfino al 4° giorno dalla splenectomia. Inoltre è degno di rilievo il fatto che nel giorno seguente alla splenectomia si arresta la diminuzione, ed immediatamente dopo si nota un piccolo aumento del numero degli eritrociti. Ciò diventa tanto più importante, in quanto che negli animali non splenectomizzati si osserva progredire la diminuzione dei globuli rossi gradualmente, in qualche caso fino al 5° giorno dalla iniezione di pirodina. Parimenti si osserva dalla tabella I come negli animali splenectomizzati il numero dei globuli rossi pur essendo ancora per alcuni giorni al disotto della norma, le cifre sono molto più alte di quelle che non erano negli animali non splenectomizzati, comparativamente guardati nell'insieme.

Come si rileva dalla tabella II gli esperimenti da noi compiuti non dimostrano una influenza altrettanto netta da parte della splenectomia sul comportamento dei valori della emoglobina. Infatti anche negli animali splenectomizzati le cifre emoglobiniche si mantengono per un lungo periodo di tempo ancora inferiori alla norma dopo la splenectomia; ma è da notarsi che a questa giammai segue dopo 24 h. un'ulteriore discesa dei valori emoglobinici, i quali molto lentamente ritornano di poi al normale. Perciò si può ritenere che la splenectomia impedisce l'ulteriore discesa dei valori emoglobinici, dovuta all'emolisi sperimentale, e ne determina un più sollecito innalzamento.

La tabella III dimostra che le variazioni del numero dei leucociti dopo iniezione di pirodina presentano minore uniformità, di quella che si osserva per gli eritrociti. Infatti si può rilevare che in tutti i conigli in esperimento si ebbe nei primi giorni dopo le iniezioni di pirodina un aumento per lo più notevole del numero dei leucociti. Se ci riferiamo però agli animali non splenectomizzati si può vedere che mentre quest'aumento cessa al 6° giorno in 2 esperimenti (I-II), negli altri 4 dello stesso gruppo (esperimenti III, IV, V, VI) la leucocitosi è molto più duratura, a volte anche oltre il 15° giorno (esperimento III). Degno di rilievo è che nei due primi esperimenti si ritorna alle cifre normali, prestabilite antecedentemente, dopo oscillazioni di diminuzioni più o meno lievi (esperimenti I-II).

L'esame della leucocitosi nei conigli prima emolizzati e poi splenectomizzati dimostrò che l'aumento numerico dei globuli bianchi al più tardi cessò al 10° giorno dalla iniezione di pirodina e che si riferisce al 9° giorno dalla splenectomia. Possiamo inoltre osservare che mentre in quasi tutti i conigli con milza per lo più il numero dei globuli bianchi aumentò fino al 4° giorno dalla iniezione (esperimenti II-III-IV-V-VI), nei conigli splenectomizzati l'aumento della leucocitosi dimostrò per lo più di cessare al 3° giorno dalla inie-

zione di pirodina. Soltanto nell'esperimento al N. IX risultò un ulteriore accrescimento in tale giorno.

Non meno interessanti risultarono i rilievi sui preparati di sangue per striscio in tutti i conigli in parola. Infatti negli animali emolizzati e non splenectomizzati si rilevarono irregolarità del contorno dei globuli rossi, micro e macrocitosi, poichilocitosi, frequentissime forme di megalociti, emazie policromatofile abbastanza numerose, globuli rossi nucleati con grosso nucleo picnotico, scarso contenuto di emoglobina, rilevante leucocitosi.

Tali importanti alterazioni morfologiche spesso persistevano anche dopo che il numero degli eritrociti era ritornato al normale.

Altrettanto interesse presentarono le alterazioni della formula leucocitaria, che comparivano col presentarsi della leucocitosi e che a volta persistevano anche dopo che il numero dei leucociti era ritornato al normale. Infatti si osservava costantemente nel periodo di anemia da pirodina un aumento dei linfociti: fino al 71 %, mai meno di 50 %; monociti 2 a 6 %, eosinofili 2 %. A volte si rinvennero globuli bianchi maturi del tipo Arneth destro. L'aumento dei linfociti era inversamente proporzionato alla diminuzione del numero dei neutrofili. È degno di rilievo che tali alterazioni della formula leucocitaria nei conigli con milza persistevano quasi sempre, sebbene in proporzioni molto minori, anche quando erano cessati i segni della anemia emolitica e quando le alterazioni morfologiche dei globuli rossi erano scomparse. Infatti queste ultime quasi sempre al 15° giorno non esistevano più negli animali con milza, mentre la formula leucocitaria spesso ritornava al normale dopo circa 20 giorni negli animali non splenectomizzati.

Negli animali splenectomizzati dopo che erano stati assoggettati ad emolisi sperimentale nei primissimi giorni si rilevarono: micro e macrocitosi, policromatofilia, modico grado di megalocitosi, scarsissimi globuli rossi nucleati; lieve aumento specie delle forme grandi dei leucociti; costante aumento numerico delle piastrine, nettamente più marcato di quello che si verificasse in qualche coniglio non splenectomizzato.

Di poi l'esame degli strisci di sangue dimostrava un ritorno alla formula normale già in 4°-6° giorno dalla splenectomia, quando anche le altre modificazioni morfologiche ematiche erano cessate.

Gli animali in prova nel periodo di anemia emolitica presentavano pallore delle mucose visibili, il quale cessava col risolversi dello stato di più marcata anemia. Non si ebbero quasi mai variazioni degne di rilievo sul peso dei conigli, dei quali solo due vennero a morte; ma quasi tutti gli altri furono sacrificati al 20° giorno, e non presentarono suppurazioni o parassiti intestinali, ecc., nè si rinvennero milze soprannumerarie rimaste dopo l'operazione.

Dai dati innanzi riferiti risulta perciò:

1) che in tutti i conigli, nei quali fu iniettata la pirodina, si ottenne il quadro della anemia emolitica sperimentale con diminuzione del numero dei globuli rossi progressivamente fino al 4°-5° giorno dalla iniezione; di poi lentamente i globuli rossi andarono aumentando di numero per ritornare al normale dal 13° al 15° giorno;

2) che parimenti dopo l'iniezione di pirodina il valore di emoglobina si abbassò in tutti gli animali esperimentati;

3) che alla diminuzione dei globuli rossi e del valore dell'emoglobina si accompagnò un aumento più o meno duraturo del numero dei leucociti. Inoltre si verificarono le alterazioni morfologiche degli eritrociti e variazioni

della formula leucocitaria, riferibili al quadro della anemia emolitica sperimentale;

4) che la splenectomia praticata 24 ore dopo la iniezione di pirodina, nei conigli affetti da comprovata anemia emolitica sperimentale determinò:

a) un arresto nell'ulteriore diminuzione dei globuli rossi, il numero dei quali ritornò al normale in un tempo (3-10 giorni) nettamente più breve che nei conigli non splenectomizzati;

b) che anche la curva del valore dell'emoglobina risultò subire lieve modificazione con l'asportazione della milza negli animali assoggettati ad emolisi sperimentale, nel senso che in essi dopo la splenectomia fu chiaro un arresto nella ulteriore diminuzione del valore emoglobinico nei confronti con i conigli non splenectomizzati; mentre pare che non vi sia rilevabile differenza nei due gruppi di esperimenti per quanto riguarda il tempo di durata di diminuzione dei valori emoglobinici;

c) che l'accrescimento del numero dei leucociti è influenzato dalla splenectomia, in quanto che a questa segue per lo più un arresto nell'aumento della leucocitosi. Questo, negli animali splenectomizzati, non dura mai oltre il 10° giorno dalla iniezione. Parimenti dal 10° giorno in poi giammai si rinvennero elementi morfologici abnormi del sangue e contemporaneamente la formula leucocitaria ritornò al normale in seguito alla splenectomia.

5) Da quanto innanzi si può desumere che negli animali splenectomizzati si ha una maggiore rapidità nella risoluzione dei fenomeni da emolisi sperimentale e nella reintegrazione alle condizioni normali di morfologia del sangue.

Nella interpretazione dei risultati delle nostre esperienze occorre tener presente alcuni elementi già acquisiti ed accettati in merito alla funzione della milza ed ai suoi rapporti con gli altri organi o tessuti, che influiscono sulla ematopoiesi.

Oltre alla funzione emocatatonistica provata per la milza dal Bottazzi, furono dimostrate influenze da parte del tessuto splenico su varie modificazioni chimiche e biologiche del sangue.

Ma gli esperimenti del Bompiani, così come quelli degli altri Autori, che nello stesso genere di prova lo precedettero (Gerlach, Spadolini, ecc.), hanno messo in rilievo la mancanza di reperti di eritrofagocitosi intensa tanto nella milza che in altri organi. Bompiani rinvenne anche nel letto vasale del fegato, dei polmoni e dei reni, e nel sangue periferico ombre di globuli rossi nucleati di uccello, i quali erano stati da lui inoculati nel circolo generale.

Si trattava di residui nucleari frammentati di corpi variamente tingibili.

Tali esperimenti sarebbero una conferma a quanto è ammesso da altri Autori (Lauda, ecc.), i quali non attribuiscono soltanto alla milza la funzione demolitiva degli elementi corpuscolati del sangue.

Le indagini di Rous e Robertson portano ad ammettere che la demolizione degli eritrociti avvenga essenzialmente per un processo di frammentazione nel circolo periferico, quantunque essi abbiano rinvenuto schistociti abbondanti soltanto nel liquido di lavaggio della milza e del rene degli animali da esperimento. Ma gli AA. spiegano il reperto pensando che i frammenti dei globuli rossi vengono trattenuti negli organi parenchimatosi, provvisti di una fitta rete vascolare.

I rilievi del Bompiani furono interpetrati dal Dionisi prendendo anche

in considerazione le speciali condizioni del territorio della circolazione splenica, diversa da quella degli altri organi.

Inoltre nel campo clinico è da aggiungere che in un gruppo di malattie con sindrome anemica ed affezioni affini, per la natura delle lesioni dello stroma tanto reticolare che collageno della milza (ittero emolitico, morbo di Banti, di Gamna, ecc.), non sono dimóstrabili segni diretti di emolisi nella milza sia nelle fasi acute che nelle fasi croniche.

Un recentissimo studio clinico di Kuru in 20 casi di affezioni del genere (ittero emolitico, malattia di Banti, ecc.) ha fornito nuovi dati, i quali in linea di massima confermano i concetti innanzi esposti. L'A. studiò l'influenza della estirpazione della milza sugli elementi corpuscolati del sangue, sulla reazione della adrenalina, sulla resistenza degli eritrociti, sul cambiamento dell'albumina, del plasma, del siero dopo splenectomia, sulla viscosità del sangue e sulla velocità di sedimentazione degli eritrociti, sul comportamento dei leucociti. Dalla accurata disamina delle indagini espletate l'A. è portato ad ammettere, sulla guida dei concetti del Lauda, che una parte delle molteplici alterazioni, che si hanno dopo la splenectomia, si debbono ascrivere, oltre che alla mancanza di funzione della milza, anche a disturbi di correlazione dell'apparato ematopoietico. Ma in seguito ai risultati dei suoi esperimenti, egli attribuisce una notevole parte alla funzione splenica distruggente i corpuscoli rossi. Ciò è autorizzato a concludere « non soltanto a causa dell'aumento di bilirubina nel sangue venoso della milza, ma anche per la diminuzione della colesterina negli eritrociti, come anche per la diminuzione di resistenza globulare, spesso constatabile dopo splenectomia ». In conseguenza della splenectomia Kuru dimostrò « un aumento di piastrine del sangue e di eritrociti; linfocitosi, eosinofilia, monocitosi, ed aumento di colesterina nel plasma; aumento di resistenza degli eritrociti, presenza dei corpuscoli di Howell-Jolly, aumento di colesterina nei corpuscoli rossi ».

Riferendomi a quanto da altri è ammesso ed agli esperimenti da me espletati per spiegare la maggiore lentezza nella ricostituzione del sangue negli animali non splenectomizzati si possono escogitare due interpretazioni:

A) o la milza esercita un'azione inibitrice sul midollo osseo, la cui attività, stimolata dalla splenectomia e quindi non più repressa da determinata funzione splenica, si manifesta con una neoproduzione ematica specialmente eritrocitica (Hirschfeld, ecc.) ma anche leucocitica e trombocitica (Frank);

B) o la milza esercita un'azione dannosa sui globuli rossi già avviati alla demolizione (Bottazzi, Banti, Eppinger, ecc.) e sui trombociti (Schultze, Sternberg, ecc.), ed allora l'ablazione lienale li sottrae ad ulteriori danni.

Ma quale delle due ipotesi è sostenibile?

Noi sappiamo che la vita dei globuli rossi dura circa un mese e che un veleno ematico (pirodina, ecc.) può accelerarne la demolizione.

Il ripristino del sangue si inizierebbe abbastanza sollecitamente tanto da far pensare che la sua ricostituzione dipenda dalla attività del midollo. A conforto di ciò stanno i risultati degli esami dei preparati di sangue per striscio, confrontando i reperti degli animali semplicemente emolizzati con quelli degli animali prima emolizzati e successivamente splenectomizzati.

La scarsezza o l'assenza dei globuli rossi immaturi nella circolazione generale, fa supporre che essi rimangono nel midollo osseo fino a maturazione completa, ricevendo il ferro per l'emoglobina sia dal ferro esogeno che da quello endogeno.

La rapidità della ricostituzione, che sembra in rapporto con l'ablazione

lienale, farebbe supporre che i globuli rossi dopo la splenectomia avrebbero una maggiore vitalità, non essendo sottoposti nè all'azione del veleno nè all'azione catatonistica della milza.

Però il modo col quale si ristabilisce l'equilibrio nella forma leucocitaria e nei rapporti tra globuli rossi e bianchi lascerebbe adito anche all'ipotesi che il midollo osseo non fosse eccitato alla ricostituzione stessa; a meno che non si volesse ammettere da parte di questo uno stimolo per la reintegrazione dei globuli rossi.

In ogni modo, per quanto si riferisce alle reciproche proporzioni degli elementi figurati, la cessazione di ogni anormalità farebbe supporre essere tali fenomeni più indizio di un ritorno all'equilibrio per modificazioni che si verificherebbero nella circolazione periferica, anzichè per modificazioni del midollo delle ossa.

Comunque dai nostri esperimenti possiamo riconoscere che la milza ha una parte importantissima in questo complesso meccanismo di distruzione e successiva ricostruzione ematica, ammettendo perciò che i globuli rossi, danneggiati da un veleno emolitico (pirodina), e giunti alla milza attraverso il torrente circolatorio, incontrano una maggiore difficoltà di ripristino (e di conseguenza una più lenta risoluzione dell'emolisi), rispetto ai globuli rossi degli animali splenectomizzati.

RIASSUNTO.

L'A. si propone di studiare le variazioni ematologiche che si verificano in seguito ad emolisi sperimentale da pirodina (gr. 0,2 della soluzione 1 %), in conigli splenectomizzati o no. Seguendo le fasi di reintegrazione numerica e morfologica degli eritrociti e leucociti ed il comportamento dei valori dell'emoglobina, prova che negli animali splenectomizzati si ha una maggiore rapidità nella risoluzione dei fenomeni da emolisi sperimentale e nella reintegrazione alle condizioni normali di morfologia del sangue.

BIBLIOGRAFIA.

Banti. Lo Sperimentale, 1913, pag. 323.
Bompiani. Arch. Ital. di Anat. ed Istol. Patologica, vol. I, 1930, fasc. 2.
Bottazzi. Lo Sperimentale, 1895, fasc. 5-6.
Dionisi. Arch. Ital. di Anat. ed Istol. Patologica, vol. 2, 1931, pag. 995.
Eppinger. Verh. Deut. Path. Ges. Tag., Bd. 23, 1928.
Frank. Berlin Klin. Wschr., 1915.
Id. In: Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Berlin, 1925.
Gabbi. .Zieglers Beitrage, XIXI, 3, 1897.
Gerlach. Krankheitsforsch., Bd. IV, n. 6.
Godard e Palios. Revue de Chirurgie, 1931, fasc. 2.
Guccioni. Policlinico, Sez. Medica, 1926.
Hirschfeld. Citato da Lauda.
Joannovics e Pick. Zeitschrift f. Experimentelle Pathologie u. Therapie, Bd. 7, pp. 185-224.
Kuru. Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 174, H. 2, pag. 281.
Lauda. Erg. d. inn. Med. u. Kindhk., Bd. 34, I, 1928.
Levi M. Pathologica, vol. XXI, n. 449, 15 marzo 1929, pag. 126.
Rous e Robertson. Journ. of Exper. med., vol. 25, 1917.
Schultze. Bruns Beitr., Bd. 74, 1911.
Spadolini. Citato da Dionisi.
Sternberg. Wien. Arch. Klin. Med., 3, 1922.
Tiberti. Lo Sperimentale, 1910, pag. 70.
Toti. Ibid., 1913, pag. 379.
Vast. Citato da Toti.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Trombosi venose da sforzo degli arti superiori.

Dott. BRUNO PAGGI, assistente.

STORIA. — La possibilità di flebiti o più esattamente di trombosi venose, che sopravvengono in seguito a traumi od a sforzi, ed anche, talora, in modo apparentemente spontaneo, è conosciuta da molto tempo, se si può riscontrare nozione di esse perfino nelle « *Lezioni di Patologia chirurgica, date nella I. e R. Università di Pisa dal professore Andrea Ranzi* » stampate in data 1849.

Si legge infatti a pag. 10 del vol. III laddove si parla delle cause della flebite: « si sono notate delle flebiti in conseguenza degli esercizi muscolari assai violenti e dell'istantanea impressione del freddo sopra una parte del corpo la quale era in traspirazione », e più oltre: « ... finalmente vi sono casi nei quali la malattia sorge come spontanea e comparisce sopra individui giovani, robusti, ed i meglio costituiti ». Non anticipano queste nozioni la conoscenza delle flebiti spontanee, delle flebiti da sforzo, delle flebiti per « surmenage » sportivo?

Comunque, se la nozione generica di questa affezione può riscontrarsi in pubblicazioni di data assai remota come quella citata, il primo caso, osservato e descritto in modo particolare, è per comune consenso quello di Schrötter pubblicato nel 1884 nel *Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie*; il secondo caso sarebbe, secondo afferma Potherat, quello di Damaschino (1887), cui segue nel 1894 il caso di Meslay.

Da allora niente altro si riscontra nella letteratura su questa affezione fino all'anno 1910.

In Germania furono dapprima Schepelmann e Unger che rispettivamente nel 1910 e nel 1911 pubblicarono ciascuno una nuova osservazione, nello stesso anno Heinike ne riferiva tre casi personali al XL Congresso di Chirurgia.

Nel 1912 Rosenthal, allievo di Heinike, pubblicava il primo notevole studio dell'affezione riportando due casi personali oltre i tre già resi noti dal maestro.

Seguono quindi il caso di Baum (1913), quello di Holländer (1921) e le due osservazioni di Finkelstein (1927).

Lohr (1929) sulla base di 6 osservazioni personali e rivedendo tutta la letteratura esistente, pubblica il più importante contributo alla conoscenza dell'affezione; seguono i 4 casi di Kinzel (1930) e l'osservazione di Wulsten (1931).

In Francia, dopo l'osservazione di Layral (1911) di un caso di tromboflebite della vena succlavia sinistra per « surmenage » sportivo, lo studio del-

l'argomento appare ripreso nel 1912 da Lenormant con una memoria in cui rende noti i risultati delle osservazioni degli autori tedeschi.

Pellot, nell'anno successivo, raccoglie quattro nuove osservazioni, due di Mouchet e due di Rochard e ne fa oggetto di una tesi passando contemporaneamente in rivista tutti i casi pubblicati.

Nello stesso anno per opera di Mouchet e di Rochard l'argomento è portato all'ordine del giorno in una seduta della Società di Chirurgia di Parigi e in questa sede portano nuovo contributo di osservazioni Delbet, Schwartz, Routier, Broca, Potherat, Dabout.

Si trovano poi sparse nella letteratura osservazioni isolate di Maure (1914), Pellot (1916), la memoria di Cadenat (1920) e di nuovo le singole osservazioni di Michelet e Mathieu (1923), di Jeannenay e Mathey-Cornat, di Grimaud e Dandelot riferita da Lecène (1924), i casi di Bazy e di Fievez (1926) e la memoria di Hartmann (1927).

Altre osservazioni e studi pubblicati in questi ultimi tempi sono quelle di Lenormand e Mondor (1931), di Cottalorda (1932), di Chifoliau e Folliasson (1932) e di Moūre e Martin (1932).

In Svizzera Gauthier (1913) pubblica due osservazioni e Winterstein (1925) ne riporta 4 casi studiando la patogenesi della malattia.

In Inghilterra l'affezione è nota per opera di Willan che nel 1918 ne riporta tre casi; nel 1930 Pearce-Gould e Patey possono raccoglierne otto casi personali.

In Olanda la malattia è studiata fin dal 1913 da Vossenaar.

In Argentina nel 1914 da Chutro.

Nell'America del Nord, Wilson (1922) e Loewenstein (1924) portano contributi casistici e studiano la patogenesi dell'affezione.

In Italia esistono pubblicati due casi: quello di Carere (1911) e il nostro (1932), Taddei (1926), fa oggetto di una lezione clinica un caso di trombosi da sforzo degli arti inferiori.

Trombosi venose da sforzo degli arti superiori.

Fra le tante denominazioni usate, Trombosi o Tromboflebiti della vena ascellare, Tromboflebiti o Trombosi da sforzo degli arti superiori, Trombosi spontanea, ecc. quella da noi scelta che fu usata fin dalla prima osservazione di Schrötter ci sembra ancora la migliore perchè lascia, come si deve, impregiudicata la questione patogenetica fondamentale e mette in rilievo l'importanza dello sforzo nel determinismo dell'affezione.

Il nostro lavoro si propone di rendere note le conoscenze acquisite su questa rara ed interessante affezione, attraverso una ricerca bibliografica che ha voluto essere, almeno intenzionalmente completa.

Nella tabella aggiunta in appendice abbiamo riassunti tutti i casi pubblicati che abbiamo potuto rintracciare nella letteratura.

Di essi abbiamo presi in considerazione i punti che ci sembrano di maggiore importanza per la diagnosi e per l'indagine etio-patogenetica.

I casi interpretati come trombosi da sforzo dei quali abbiamo potuto avere sicura conoscenza ammontano a 74. Non in tutti abbiamo potuto persuaderci della esattezza della diagnosi e quindi della loro legittimità; in al-

cuni perchè non siamo riusciti a rintracciare gli articoli originali e ci siamo dovuti accontentare di sunti o di notizie di seconda mano: in altri perchè la diagnosi non ci è sembrata giustificata.

Riteniamo pertanto casi legittimi soltanto quelli in cui si ebbe almeno uno dei seguenti reperti:

1) si riscontrò operativamente la trombosi venosa;

2) la vena trombosata potè essere palpata;

3) esistendo l'edema e lo sviluppo del circolo collaterale, pur non potendosi palpare la vena trombosata, la compiutezza dell'osservazione ci convinse dell'inesistenza di altri fattori capaci di produrre il quadro nosologico in questione.

Così selezionati i casi esistenti nella letteratura in cui noi possiamo affermare con certezza essere esistita una trombosi venosa degli arti superiori si riducono a 48.

Per ciò che riguarda gli altri 26 casi: in tre una diagnosi di trombosi venosa fu smentita dal reperto operatorio che dimostrò lesioni in altra sede o di altra natura e precisamente: una volta un impacco ghiandolare comprimente la vena, l'ablazione del quale portò la guarigione (Lohr); un'altra volta una infiltrazione sieroso-ecchimotica lungo il bordo interno del coracobrachiale (Maure e Martin). In un caso fu riscontrato un restringimento segmentario spastico della v. ascellare (Cottalorda). Negli altri 23 casi la certezza della legittimità non ha potuto essere raggiunta, in parte per l'incompletezza delle osservazioni pubblicate, in parte anche per insuperabili difficoltà incontrate nelle nostre ricerche bibliografiche, che pertanto, sia pure per poco, non possono considerarsi complete.

SINTOMATOLOGIA. — Il modo d'inizio della malattia non è sempre uguale. Per lo più improvvisa, l'insorgenza della affezione viene dall'infermo riferita ad uno sforzo o ad un lieve trauma eseguito o subito sull'arto affetto, in seguito al quale il paziente ha risentito un dolore più o meno vivo in un punto qualunque dell'arto, spesso all'ascella e dopo qualche ora, talora dopo un giorno o due l'arto si tumefà.

Altre volte la nozione dello sforzo non appare spontaneamente nel racconto del paziente ma può essere messa in rilievo richiamandovi la sua attenzione.

Altre volte infine essa manca del tutto e la malattia inizia in modo apparentemente spontaneo, talora ancora acutamente, tal'altra invece in modo subdolo, con tumefazione e senso di indebolimento dell'arto, dolori che fra alternative di soste e regressioni da un lato esacerbazioni dall'altro, aumentano progressivamente fino a costituire il quadro clinico completo.

Tumefazione dell'arto, dolore ed altre sensazioni quali intorpidimento, parestesie, diminuzione di forza, sono i disturbi per cui l'infermo viene a consultarci.

Obbiettivamente l'arto si presenta tumefatto e cianotico; la tumefazione è diffusa e si estende fino all'ascella ove per lo più si arresta; talora invade anche la regione scapolare, la parete laterale del torace e le regioni sopra e sotto-claveari. L'arto assume una forma cilindrica per la scomparsa dei normali rilievi ossei e muscolari.

La cute appare per lo più di colorito cianotico e spesso si scorge un reticolo venoso più o meno evidente, più o meno sviluppato. Questo è costi-

tuito secondo i casi, dalle vene superficiali della mano, dell'avambraccio, del braccio e da quelle dell'emitorace superiore corrispondente.

Alla palpazione il calore locale o non presenta differenze od è diminuito; raramente trovasi aumentato rispetto a quello dell'altro lato.

La tumefazione ha una superficie uniforme, è dura o pastosa e il dito che spinge lascia l'impronta di una fossetta.

Si riscontra frequentemente una certa dolorabilità dell'arto, più spiccata in corrispondenza delle vene profonde (omerale, ascellare o succlavia).

Talora qualcuno di questi vasi è percettibile al tatto come un cordone duro, dolente.

I movimenti passivi sono tutti possibili; anche i movimenti attivi sono possibili ma talvolta limitati per una sensazione di pesantezza.

Notasi spesso diminuzione della forza al dinamometro.

In rari casi si è riscontrato nell'ascella corrispondente ingorgo ghiandolare infiammatorio.

Nella maggior parte dei casi non si ha febbre; tuttavia in molti casi una temperatura subfebbrile è stata constatata nei primi giorni.

Riassumendo: edema diffuso ad uno degli arti superiori, prevalentemente il destro; insorgente più o meno acutamente in seguito a sforzi, a piccoli traumi, talvolta anche spontaneamente; accompagnato da dolore ed indebolimento della funzione dell'arto, in individui giovani, sani e prevalentemente di sesso maschile.

Obbiettivamente, oltre alla tumefazione dell'arto, è caratteristica l'assenza di fenomeni infiammatori locali e la presenza di segni di ostacolato circolo venoso, prevalentemente a livello dell'ascellare, estrinsecantesi con appariscente sviluppo del circolo collaterale e talora con la percezione al tatto della vena trombosata, trasformata in un cordone duro.

La febbre per lo più manca.

Nella grande maggioranza dei casi l'affezione guarisce spontaneamente, se pur molto lentamente, per formazione di un circolo collaterale di compenso.

Talora la regressione dell'edema avviene rapidamente; si nota spesso allora una rapida contemporanea regressione della dilatazione venosa collaterale. In questi casi si tratterebbe secondo Lenormant di una trombosi non definitiva in cui si avrebbe un riassorbimento totale o parziale del coagulo.

Nella maggior parte dei casi la guarigione è lenta e stentata; la regressione dell'edema avviene con molta difficoltà e molto spesso parzialmente; la tumefazione dell'arto e il senso di debolezza ricompaiono con facilità quando l'arto è nuovamente sottoposto al lavoro. La scomparsa dei disturbi funzionali richiede molto tempo e non raramente residua una impotenza funzionale che dura mesi ed anni.

Anatomia patologica. — Non esistono reperti di autopsie ma vi sono reperti operatori, non solo, ma possiamo considerare reperti equivalenti, a scopo statistico, quelli in cui la lesione è stata constatata operativamente e quelli in cui obiettivamente si palpava la vena trombosata, come un cordone duro, tavolta dolente.

Dall'esame dei casi pubblicati risulta che una trombosi venosa dell'arto superiore fu potuta constatare con assoluta certezza, obiettivamente o operativamente in 28 casi.

Nella maggior parte dei casi essa risiedeva nella vena ascellare; in qualche caso fu vista estendersi nella succlavia, nelle brachiali nella basilica e nella cefalica.

I casi in cui frammenti di trombo della vena furono seminati su terreni di cultura sono 4; in un sol caso (Bazy) le culture sono rimaste sterili. Negli altri si è avuto lo sviluppo dello streptococco viridans (Grimaud e Dandelot), dello stafilococco e del coli (Lenormant e Mondor), dello streptococco (Chifoliau e Folliasson).

Questi ultimi eseguirono anche esami istologici della parete venosa, che si dimostrò infiltrata a livello di tutte le tuniche, con in qualche tratto degli ammassi leucocitari.

Etiologia e Patogenesi. — In un suo recente studio nel quale porta un contributo di 2 osservazioni Cottalorda si sofferma sulla possibilità, già da noi rilevata, che si abbia una sintomatologia da trombosi senza la trombosi e vorrebbe fare dell'affezione « una sindrome derivante da lesioni vascolari a « preponderanza venosa. Queste lesioni hanno come punto di partenza uno « spasmo simpatico, si accompagnano anatomicamente, spesso, ma non ne« cessariamente, a trombosi venosa e si manifestano essenzialmente dal punto « di vista clinico con l'edema e i segni del disquilibrio vaso-motore del« l'arto ».

A questo riguardo pur non negando, l'abbiamo visto, che una sindrome di trombosi venosa possa aversi sostenuta da alterazioni anatomiche diverse o da disturbi funzionali nella produzione dei quali il simpatico perivasale abbia la massima importanza; come anche ammettendo che il meccanismo di produzione dell'edema, anche nei casi stessi di trombosi venosa bene accertata derivi più dall'irritazione del simpatico perivenoso che dalla stasi, non riteniamo giustificata la concezione di questo A. secondo la quale le trombosi venose da sforzo verrebbero a perdere il loro carattere di entità nosologica ben definita per assumere quello di una sindrome sostenuta da alterazioni anatomo-patologiche diverse o da alterazioni puramente funzionali, le une e le altre potendo essere ridotte al comun denominatore di simpaticopatie.

Secondo noi, patogenesi delle trombosi venose e patogenesi degli edemi sono due problemi e possono e debbono essere studiati separatamente.

In questo capitolo noi intendiamo studiare le cause e il meccanismo di produzione della trombosi venosa degli arti superiori.

La denominazione di trombosi da sforzo fu assunta fin dalla primitiva interpretazione patogenetica di Schrötter, il quale pensò che nel suo ammalato si fossero prodotti in seguito a sforzi stiramenti della vena ascellare e piccole lesioni della parete determinanti la trombosi.

La sua opinione fu adottata più o meno integralmente da parecchi autori, che molto tempo dopo (circa 20 anni) ripresero l'osservazione e lo studio di questa lesione (Pellot, Lahaussois, Lenormant, Bazy, ecc.).

Altri (Rochard, Benda, ecc.) pensarono che più che lo stiramento della vena principale avrebbero importanza nel determinare la lesione dell'endotelio e la trombosi, lo stiramento e lo strappamento di venule collaterali e dei vasa vasorum, che provocherebbero oltre alle lesioni endoteliali dirette anche lesioni indirette della parete venosa per disturbi della nutrizione.

Veramente già alcuni di essi integravano questa interpretazione mecca-

nica con l'ammettere altre condizioni quali un alterato stato generale (diatesi gottosa, intossicazioni, saturnismo, sifilide) e batteriemie latenti.

Altri osservatori ai quali l'importanza dello sforzo del trauma apparve del pari primordiale si applicarono a ricercare se esistessero speciali condizioni anatomiche e funzionali che potessero favorire la produzione della primitive lesioni dell'endotelio vasale.

Villan pensa che nell'estensione ed abduzione forzata dell'arto si produca, fra la clavicola e la 1ª costa, una compressione della vena, determinante un rallentamento di circolo e lesioni dell'intima.

Löwenstein, in seguito a numerosi rilievi anatomici sulla regione ammette che nella elevazione dell'arto in abduzione e rotazione esterna la vena ascellare venga ad essere compressa dal legamento costocoracoideo: questa verrebbe come a traumatizzarsi su di esso onde, la lesione delle pareti. Anche Pearce, Gould e Patey in base ad uno studio anatomico della regione danno importanza ai fattori anatomici. Essi confermano dapprima la disposizione anatomica messa in evidenza da Löwenstein ma rilevano anche la presenza e l'importanza di un altro fattore anatomico che potrebbe dar ragione di una lesione endoteliale e precisamente la presenza, allo sbocco dell'ascellare nella succlavia, di una valvola bicuspide in situazione tale che uno stiramento sulla vena prodotto dalla contrazione del muscolo succlavio si ripercuote sulla valvola stirandola lungo il suo maggiore asse e determinando in tale modo lesioni del sottilissimo endotelio onde essa è costituita.

Quasi tutti questi Autori che danno la maggiore importanza allo sforzo come causa della lesione endoteliale sono concordi nell'ammettere come coefficiente l'importanza di una distensione delle vene prodotta dall'aumento di pressione nel circolo venoso, dovuto all'atteggiamento di espirazione forzata a glottide chiusa solito ad assumersi nell'esercizio di uno sforzo muscolare.

Non è facile dimostrare la sufficienza del fattore sforzo nella produzione della lesione vasale e la sufficienza di questa nel determinare una trombosi di così notevole entità. Gli argomenti sperimentali e le considerazioni cliniche degli Autori fin qui citati non hanno certamente un valore decisivo. Anche ammettendo che le loro esperienze e le loro osservazioni possano considerarsi esenti da critiche, le loro conclusioni peccano sempre di esclusivismo. Basterà por mente ai numerosi casi in cui la notizia anamnestica di un qualunque sforzo o trauma manca e a quelli nei quali, essendo intervenuti chirurgicamente ed essendosi insemensati i prodotti patologici si è avuto sviluppo di germi.

Già Rosenthal nel 1912 si mostrava poco convinto della univoca interpretazione patogenetica di Schrötter e sulla base dei 3 casi di Heineke e di due suoi riprendeva la discussione patogenetica considerando i 3 principali fattori della trombosi rallentamento del circolo, modificazioni del sangue circolante e alterazioni della parete vasale. Nelle sue conclusioni però finiva anche egli con l'ammettere l'importanza di queste ultime sotto forma di lesioni minime dell'endovena, forse per strappamento delle venule collaterali al loro sbocco, determinato dalle contrazioni muscolari.

Parecchi anni più tardi (1929) Löhr sulla base di 6 casi personali rivedeva le concezioni patogenetiche e negando l'importanza dell'infezione ammessa da altri concludeva per una patogenesi complessa in cui figurano come coefficienti la stasi, la distensione venosa e alterazioni del sangue, in parti-

colare una iperglobulia da lui messa in evidenza in due casi ed osservata anche da Schlachetzki.

La possibilità della coesistenza di una infezione non può tuttavia essere trascurata. Abbiamo visto come essa fu già sospettata dai primi Autori.

Potherat nel suo caso pensò essersi trattato di una trombosi sopravvenuta sotto l'influenza di una endoflebite minima la cui origine non era evidente.

Cadenat al lato di una trombosi dell'arto superiore da sforzo ammette l'esistenza di tromboflebiti dell'arto superiore secondario ad una infezione pleurica preesistente e propagantisi attraverso le vene anastomotiche toraco-brachiali. A questo proposito è opportuno ricordare come i disturbi circolatori degli arti superiori in conseguenza di lesioni (ferite) del torace sono stati ripetutamente osservati (Combier e Murard, Vignes), però queste osservazioni non sono esattamente sovrapponibili a quelle di cui ci stiamo occupando.

Per Jeannenay e Mathey-Cornat il trauma o lo sforzo agirebbero soltanto come localizzatori sull'endovena di una infezione preesistente.

Anche Wulsten pensa alla possibilità di una infezione della quale l'eccesso di lavoro determinerebbe la localizzazione sull'endovena.

Bazy intervenendo chirurgicamente in un caso ed insemensando il trombo asportato non ottenne sviluppo di germi.

I primi a dimostrare l'esistenza di germi nel trombo furono Grimaud e Dandelot che ottennero lo sviluppo dello streptococco viridans. Insieme con Lecène essi non assegnano che un valore puramente accessorio allo sforzo nella patogenesi di questa lesione.

Dopo di loro Mondor e Lenormant, Chifoliau e Folliasson ottennero anche essi sviluppo di germi. Questi ultimi concludono che la loro osservazione « apporte une prouve nouvelle et irréfutable de la nature infectieuse « de cette soi-disant thrombo-phlébite par effort ou traumatique », avendo il grumo insemensato dato luogo a sviluppo di streptococchi e l'esame istologico avendo dimostrato l'esistenza di ammassi leucocitari sulla parete venosa.

Nel *Nouveau Traité de Pathologie Chirurgicale*, t. I, Miginiac afferma che il trauma o lo sforzo sono incapaci di produrre queste cosidette flebiti da sforzo. Le vene sono già ammalate (saturnismo, arteriosclerosi, infezioni diverse). Le tromboflebiti degli arti superiori sarebbero l'equivalente delle flebiti leggere dell'arto inferiore; le prime consecutive forze ad una infezione pleuro polmonare leggera, come le seconde sono dovute ad una infezione pelvica attenuata.

L'accordo sulla patogenesi di questa affezione non è come si vede, ancora raggiunto, crediamo pertanto utile alla soluzione del problema etiopatogenetico riassumere alcuni dati dalla tabella dei casi pubblicati.

Delle 74 osservazioni rintracciate nella letteratura abbiamo preso in considerazione l'età, il sesso e il lato affetto.

Sesso: su 64 casi in cui esso ha potuto essere determinato 51 volte si trattava di maschi e 13 di femmine. Il sesso maschile risulta affetto con la prevalenza di 4 a 1 sul sesso femminile.

Età: rubricando i casi in 8 decade da 1 a 80 anni la decade preferita è la 3ª, quella dai 21 ai 30 anni (25 casi su 54). Segue la 4ª dai 31 ai 40 con 11 casi, e la 5ª dai 41 ai 50 insieme con la 2ª dagli 11 ai 20 con 7 casi ciascuna. Vengono poi la 6ª e la 7ª decade con due casi ciascuno e infine l'8ª con 1 caso.

L'affezione è quindi sconosciuta nei primi 10 anni di vita, rarissima nella vecchiaia. Il malato più giovane è la bambina di Rosenthal che aveva 11 anni.

Lato affetto: su 59 casi in cui ha potuto essere determinata la lesione risiedeva 42 volte a destra e 17 a sinistra, un rapporto quindi di 2,5 ad 1; dei 17 casi in cui il lato affetto fu il sinistro in parecchi si trattava di mancini.

Certamente nuove osservazioni studiate in modo completo specialmente dal punto di vista batteriologico e istologico porteranno alla questione un contributo decisivo; frattanto alcune conclusioni sono permesse a fissare lo stato attuale delle nostre conoscenze.

La possibilità che per uno sforzo o trauma lieve possa prodursi una lesione vasale capace di determinare una trombosi notevole non è stata ancora dimostrata. Con tutto ciò niente impedisce di ammetterla in via di ipotesi. Tale ipotesi è giustificata dal fatto che sforzo o trauma risultano in numerosi casi della nostra affezione ed appaiono nella anamnesi con uno squisito valore causale.

È possibile che una lesione dell'endotelio venoso possa essere facilitata da alterazioni discrasiche ma è vero anche che tali alterazioni nelle osservazioni pubblicate appaiono del tutto eccezionali.

L'importanza dell'infezione in alcuni casi di trombosi venosa degli arti superiori è ben dimostrata ma queste osservazioni non ci autorizzano a generalizzare questa concezione e tanto meno ad escludere l'importanza del trauma o dello sforzo, quando esso appare nell'anamnesi non fosse altro che agli effetti di localizzatore di una infezione latente.

Diagnosi. — Si fonda principalmente sui segni obiettivi. Questi sono:

1) la tumefazione è di consistenza pastosa o dura, diffusa a tutto l'arto, indolente e senza aumento di calore locale;

2) il colorito della cute rosso-cupo o addirittura violaceo;

3) lo sviluppo del circolo collaterale che si manifesta con cordoni venosi evidenti che si dirigono dal braccio al torace attraverso la spalla e l'ascella.

Di fronte a questi segni il riconoscimento di un ostacolato deflusso venoso è legittimo.

Se si ha la possibilità di palpare un cordone duro, talora leggermente dolente, in sede di una delle principali vene dell'arto o dell'ascella, la diagnosi di trombosi venosa può essere posta con assoluta certezza. In questo caso dovrà tutt'al più discutersi se trattisi di trombosi o non piuttosto di tromboflebite; l'anamnesi, la presenza di fatti infiammatori locali e generali ci illumineranno sufficientemente al riguardo nella maggior parte dei casi.

Quando la vena trombosata non è percettibile occorrerà tener presente che esistono edemi circoscritti spesso localizzati sull'arto superiore che ancora attendono di essere definiti clinicamente e spiegati patogeneticamente. Edemi simpaticopatici li chiama Brandao F. in un suo recente studio in cui comunica una osservazione propria e ne ricorda una identica di Leriche. Sono queste, sindromi mal definite di fronte alle quali un errore di diagnosi è possibile e che quindi occorre tener ben presente.

Prognosi. — La prognosi per quanto riguarda la vita è decisamente benigna. In un solo caso si ebbe un embolia della polmonare mortale. Si trat-

tava di una vecchia che aveva riportato una frattura della testa dell'omero e che morì improvvisamente. Alla autopsia si riscontrò un'embolia della polmonare e una trombosi della vena ascellare di un lato.

Il tempo necessario per la guarigione è per lo più molto lungo e deve essere contato a mesi. Per lungo tempo persistono disturbi come la tumefazione, l'indebolimento dell'arto che compaiono o si accentuano con il lavoro. L'inferma di Baum dopo un anno e mezzo presentava ancora tumefazione, indebolimento e parestesie dell'arto. Il paziente di Jeannenay e Mathey-Cornat aveva ancora dolori dopo 6 anni. Nel caso nostro dopo 20 giorni di degenza e senza alcuna cura l'infermo usciva quasi guarito.

L'intervento chirurgico frequentemente applicato nelle ultime osservazioni sembra avere abbreviato notevolmente il decorso della malattia e resa la guarigione molto più facile e più certa.

Cura. — L'affezione è stata curata con buon esito nella maggior parte dei casi con la semplice immobilizzazione dell'arto in posizione elevata.

Parecchi Autori però intervenendo per errori di diagnosi hanno notato, quando l'intervento consistette nella resezione della vena trombosata, una guarigione più pronta e più completa.

Queste osservazioni e la divulgazione delle idée espresse da Leriche e dai suoi collaboratori sulla importanza della irritazione del simpatico perivasale nella produzione degli edemi hanno incoraggiato gli osservatori a intervenire resecando il tratto di vena trombosata. I risultati di questi interventi che riguardano le ultime osservazioni, sopratutto in Francia, dimostrano una rapidità di guarigione che non si osserva nei casi trattati con la semplice immobilizzazione del braccio in posizione elevata.

Conclusioni.

Le osservazioni esistenti nella letteratura sotto il nome di « Trombosi venosa da sforzo degli arti superiori » ammontano a 74.

Non tutte queste osservazioni sono da accettarsi come legittime.

Nella letteratura italiana esistono solo due casi riferibili a questa affezione.

Il lato più interessante di questa malattia è il problema etio-patogenetico, che è ancora allo studio; tuttavia allo stato attuale delle nostre conoscenze deve ritenersi probabile una etiopatogenesi varia: in alcuni casi risultando lo sforzo o il trauma causa sufficiente al determinismo dell'affezione; in altri invece assumendo i suddetti fattori la parte di localizzatori di un processo infettivo nell'endovena.

RIASSUNTO.

L'A. passa in rivista tutti i casi di trombosi venosa da sforzo degli arti superiori, esistenti nella letteratura.

Traccia il quadro nosologico dell'affezione.

Discute l'etiologia e la patogenesi concludendo per una etio-patogenesi mista, in parte traumatica e in parte infettiva.

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
1	Schrötter (1884) . .	42	m.	d.	**imbianchino**	Sforzo in lavoro insolito.	+	—	+	Trombosi della v. ascellare destra.			Lenta regressione della tumefaz. +	
2	Damaschino (1887)	Citato da Cadenat					—							
3	Meslay (1894)										Trombosi della vena ascellare.			
4	Schepelmann (1910)	22	m.	s	**studente**		+					Vena ascellare		Flebotomia ed estrazione del trombo.
5	Lahaussois (1910) .	23	m.	d.	soldato	Trauma sul gomito.	+	—	+	Tromboflebite traumatica asettica.			+	
6	Unger (1911)	35	m.	s.	operaio	Sollevato pesanti armadii.	+	+	+	Trombosi della v. ascellare sin.		Vena ascellare brachiale mediana e cefalica.		
7	Layral (1911)				sportivo									
8	Carere (1911)	68	m.	d.	falegname	Trauma nel gomito destro.	+		+	Trombosi traumatica delle vene omerali.			Lenta regressione dell'edema.	
9	Rosenthal (1912) . .	23	f.	d.	donna di casa	Il giorno prima sbatteva i panni	+	+	+	Trombosi della ascellare e della succlavia.		Ascellare e succlavia.	+	
10	II (1912) . .	11	f.	d.		Dopo aver giocato a palla.	+	—	—				+	
11	III (1912) . .	27	m.	d.	modellat.	Durante il lavoro.	+	+	—	Trombosi della v. ascellare.		Ascellare	+-	
12	IV (1912) . .	30	m.	d.	cuoco		+	+	+	Trombosi delle omerali.		Omerale	+	
13	V (1912) . .	41	m.			Frattura della clavicola nel sollevare un forte peso.	+	—	+					

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
14	Gautier (1913) ...		m.			Applicazione di tintura di iodio.	+	—	—					
15	II (1913) ...		m.	s		Lieve sforzo col braccio.	+	—	—					
16	Mouchet (1913) ...													
17	II (1913) ...													
18	III (1913) ...													
19	IV (1913) ...	24	m.			Sforzi ripetuti. R. W. +	+	+	+				+	
20	Rochard (1913) ...													
21	II (1913) ...													
22	Delbet (1913)	45	m.	d.	guardia di città	Sforzo.	+			Aneurisma dell'ascellare.	Trombosi della vena ascellare.	Ascellare		Resezione del vaso trombosato. Guarigione.
23	Schwartz (1913) ..		m.	d.	facchino	Sforzo.	+			Adenite ascellare	Trombosi della vena ascellare.	Ascellare		Resezione della vena trombosata. Guarigione completa.
24	Routier (1913) ...	52	m.	s.		Caduta	+			Incerta			+	
25	Broca (1913)	25	m.	d.			+			Incerta	Trombosi della vena ascellare con periflebite.	Ascellare		Incisione drenaggio. Guarig. rapida.
26	Patherat (1913) ..	17	f.	d.			+		+				+ Guarigione completa	
27	Baum (1913)	54	f.	d.	donna di casa	Sforzi ripetuti	+		+	Trombosi della v. ascellare e succlavia.			+ Lento miglioramento.	
28	Maure (1914)	71	f.			Caduta e frattura del collo dell'omero.	Morte improvvisa al 4° giorno				Autopsia. Embolia della polmonare. Trombosi della vena ascellare.	Ascellare	+ Morte per embolia della polmonare.	

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
29	Pellot (1916)	giov. soldato	m.	d.	granat.		+	+	+	Trombosi della v. ascellare.		Ascellare	+ Scomparsa dell'edema dopo 4 sett.	
30	Willan (1918)	22	m.	d.			+		+				+ Guarigione lenta	
31	II (1918)	21	m.	d.			+	+	+				+	
32	III (1918)	32	m.	d.										
33	Molländer (1921) ..													
34	Fievez (1921)	37	m.	s.		Piccolo sforzo.	+	+	+			Ascellare		
35	Michelet-Mathieu (1923)	22	f.	s.			+		+	Trombosi della v. ascellare.			Guarigione lenta	
36	Guyet et Jeannenay (1923)	40	f.	s.		Piccolo sforzo.	+	+	+	Tumore comprimente la v. ascellare.	Trombosi della vena ascellare.	Ascellare		Resezione della vena trombosata. Guarigione incompleta in un mese.
37	Loewenstein (1924) .													
38	Jeannenay e Mathey-Cornat (1924)	49	m.	d.		Sforzo.	+	+	+	Flebite acuta			+ 7 anni dopo ancora disturbi gravi	
39	Grimaud e Dandelot (1924)	45	m.	d.	minatore	Saturnismo.	+	+	+	Trombo-flebite.	Trombosi della vena ascell. Dal trombo insemenzato sviluppo di strept. viridans. Emocultura negativa.	Ascellare		Resezione della vena trombosata. Guarigione incompleta dopo 3 mesi.
40	Winterstein (1925)		m.	s.	tessitore	Sforzo col br. s.						Ascellare e brachiali fino al gomito.		
41	II (1925)		m.	s.	facchino	Sforzo col br. s.								
42	III (1925)		m.	d.										

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
43	IV (1925)		f.	d.										
44	Bazy (1926)	27	m.	d.		Sforzi violenti	+	+	+	Trombosi della v. ascellare.	Trombosi della vena ascellare. Il trombo insemenz. non ha dato sviluppo di germi.	Ascellare		Flebotomia e asportazione del trombo. Guarigione completa.
45	Finkelstein (1927) .	24	f.	s.	operaia metall.		+		+				Guarigione lenta	
46	II (1927) .	33	m.	d.		In questi ultimi tempi ha praticato molto sport.	+		+				Guarigione lenta	
47	Pearce-Gould e Patey (1929).	24	m.	s.	sottuff.	Subito dopo partita di golf.	+	+				Ascellare e basilica.	Riposo « sta bene »	
48	II (1929)	28	m.	d.	motorista		+						Un mese dopo ancora tumefaz. del braccio	
49	III (1929)	24	m.	d.	tagliatore sarto	14 g. prima angina e otite.	+	+				Basilica	Riposo. Tonsillectomia. Guarigione incompleta.	
50	IV (1929)		m.	d.	operaio	Lavoro con un martello.	+		+				Riposo. Guarigione incompleta dopo 9 mesi	
51	V (1929)	38	m.	d.	ispettore	Lavoro col braccio elevato.	+	+	+			Ascellare	Riposo poi massaggio. 4 anni dopo lieve tumefazione e cianosi. Scomparsa del circolo collaterale e dei cordoni venosi.	

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
52	VI (1929)	28	m.	d.	parrucchiere.	Lavoro col braccio elevato.	+		+			Ascellare	Guarigione incompleta dopo 5 mesi.	
53	VII (1929)	27	m.	d.	facchino	Occasione di lavoro.	+		+		Emocultura sterile.		Guarigione incompleta	
54	VIII (1929)	23	m.	d.	operaio piombista	Piccola abrasione mano d.	+	+				Ascellare e brachiali.	Guarigione completa dopo 6 mesi.	
55	Loohr (1929)	37	f.	s.			+				Impacco ghiandolare che comprime la vena ascellare.			Asportazione di impacco ghiandolare Guarigione.
56	II (1929)	33	f.	d.			+		+	Trombosi della v. succlavia.			Miglioram.	
57	III (1929)	22	f.	s.			+		—	Trombosi della v. ascellare o compressione della vena.				
58	IV (1929)	20	m.	s.	contad.		+		+				Immobilizzazione. Guarigione.	
59	V (1929)	20	m.	d.	macellaio		+		+				Miglioram.	
60	VI (1929)	38	m.	d.	maestro	Ha sofferto di trombosi senza causa nella coscia destra e nella gamba s.	+		+	Trombosi della v. ascellare.			Guarito al braccio. Permangono disturbi alle gambe.	
61	Loubat e Carles (1930)	34	m.	d.	operaio	Trauma nel br. destro.	+	+	+	Trombosi della v. ascellare.		Ascellare	Miglioram.	
62	Charlomel e Latargue (1930).		m.			Fatica col braccio destro.								
63	Hinzel (1930)	26	m.	d.	maestro	Sforzo.	+	+	+			Ascellare	Miglioram.	
46	II (1930)	20	m.	d.	contad.	Dopo il lavoro abituale.	+	+	+			Brachiale.	Miglioram.	

	Autore	Generalità				Sintomatologia				Diagnosi	Reperto operatorio	Sede	Cura	
		Età	Sesso	Lato	Professione	Cause	Edema	Cordone	Circolo collaterale				Medica	Chirurgica
65	III (1930)	48	m.	s.	muratore	10 giorni prima grippe.	+		+				Miglioram.	
66	IV (1930)	23	m.	d.	commerciante.	Attacco epilettico	+	+	+		Vene brachiali trombosate.			Esplorazione. Guarigione.
67	Wulsten (1931) ...	17	f.	s.	donna di servizio	Dopo un bucato faticoso.	+		+				Condizioni gravi, invariate dopo 7 mesi.	
68	Lenormant (1931) .	20	m.	d.	operaio pittore		+	+	+	Trombosi della v. ascellare.		Ascellare	Guarigione	
69	Monre e Martin (1932)	21	m.	d.	elettricista.	Movimenti disordinati durante il sonno.	+			Trombosi della v. ascellare.	Infiltrazione ecchimotica antica sul bordo interno del coraco-brachiale. Nessuna lesione vas.			Esplorazione. Guarigione.
70	Chifoliau e Folliasson (1932).	38	m.	d.	operaio	Scorticat. infetta nella spalle	+	+	+	Tromboflebite della vena ascellare.	Infiltrazione essudativa del fascio vascolo-nerv. Trombosi dell'ascellare. Coltura del trombo streptococchi.			Resezione della vena trombosata. Guarigione. Persiste il circolo collaterale.
71	Cottalorda (1932) ..	27	m.	d.	facchino di porto	Sollevamento di un peso di 100 Kgr.	+	+	+		Spasmo venoso. L'arteria ascellare non batte.			Resezione della vena. Simpaticectomia periarteriosa. Guarigione.
72	II (1932) ..	47	m.	d.	giornalaio	Sforzo trauma	+			Tromboflebite traumat.				
73	Mondor (1931) .	68	m.	s.	manovale	Falso movimento	+	+	+	Flebite dei grossi tronchi venosi della radice dell'arto e B. coli.	La vena omerale principale è grossa come il piccolo dito di colore nero o verdastro indurita. Culture del trombo. Staffilococco. Es. ist.: ammassi di stafilococchi nella parete della vena e nei vasa vasorum.	Ascellare e giugulare esterna.		Resezione della vena fra due legature.
74	Paggi (1932)	28	m.	d.	fabbro ferraio	Sforzo trauma	+		+	TromboflebiAscellare			Miglioram.	

BIBLIOGRAFIA.

1. Schrötter. Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie, 1884.
2. Meslay. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1894, série V, t. VIII, fasc. 12.
3. Schepelmann. Münch. med. Woch., 1910, Bd. 46, S. 2444.
4. Lahaussois. Presse Méd., 1910, pag. 410.
5. Unger. Berl. klin. Woch., 1911, S. 1399.
6. Layral. Soc. de Sc. méd. de Saint-Etienne, 20-XII-1911.
7. Carere. Rif. med., 1911, p. 897.
8. Heineke. XL Congrès allemand de Chirurgie, 1911.
9. Rosenthal. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. CXVIII, S. 405.
10. Lenormant. Presse Méd., 1912, p. 761.
11. Gautier. Rev. méd. de la Suisse Romande, XXXI, 9.
12. Mouchet. Presse Méd., 1913, p. 464.
13. Pellot. Thèse de Paris, 1913.
14. Rochard. Presse Méd., 1913, p. 524.
15. Delbet. Ibid., 1913, p. 549.
16. Schwartz. Ibid., 1913, p. 549.
17. Routier. Ibid., 1913, p. 549.
18. Broca. Ibid., 1913, p. 549.
19. Potherat. Ibid., 1913, p. 569.
20. Vossenaar. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1924, 20.
21. Chutro. Argentina medica, 1914, 22.
22. Murard. Progrès médical, 1918, p. 186.
23. Baum. Deutsch. Med. Woch., 1913, S. 997.
24. Dabout. Soc. de Chir. de Paris, 24-V-1913.
25. Maure. Soc. Anat., 3-IX-1914.
26. Pellot. Presse méd., 1916, p. 523.
27. Willan. Edinb. med. Journ., 1918, p. 105.
28. Lenormant. Presse méd., 13-XII-1919.
29. Cadenat. Paris méd., 1920, p. 253.
30. Wilson. Amer. Journ. Med. Sc., 1922, p. 899.
31. Jeannenay e Mathey-Cornat. Presse méd., 1924, p. 628.
32. Löwenstein. Journ. Amer. Med. Ass., 1924, p. 854.
33. Grimaud e Dandelot. Presse méd., 1924, p. 10.
34. Michelet e Mathieu. Ibid., 2-I-1924.
35. Holländer. Berl. Klin. Woch., 1921, 8.
36. Winterstein. Schweiz. med. Woch., 1925, S. 360.
37. Fievez. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1926, p. 529.
38. Bazy. Ibid., vol. LII, p. 529.
39. Hartmann. Rev. gén. de Clin. et de Thérap., 1927, XLI, p. 70.
40. Finkelstein. Deutsch. med. Woch., 1927, p. 198.
41. Lohr. Deutsch. Zeitschr. f. klin. Chir., Bd. CCXIV, S. 263.
42. Pearce-Gould e Patey. The Brit. Journ. of Surg., vol. XVI, p. 208.
43. Kinzel. Brun's Beitr. z. klin. Chir., Bd. 150, S. 251.
44. Wulsten. Zeitr. f. Chir., 1931, n. 2, p. 72.
45. Loubat e Carles. Bordeaux Chir., avril 1930, p. 51.
46. Brandao F. Lyon Chir., t. XXIX, p. 401.
47. Moure e Martin. Presse méd., 9-III-1932.
48. Chifoliau e Folliasson. Presse méd., 16-I-1932.
49. Cottalorda. Lyon Chir., t. XXIX, p. 169
50. Lenormant e Mondor. Presse méd., 1932.
51. Ranzi. *Lezioni di patologia chirurgica*. Pisa, 1849.
52. Taddei. Policlinico, Sez. Prat., 1926, n. 14.
53. Miginiac. Nouveau Traité de Pathologie Chirurgical, t. I, Paris.
54. Paggi. Arch. ed Atti della Soc. it. di Chir., 1932.

IV.

R. UNIVERSITÀ DI ROMA

CLINICA DELLA TUBERCOLOSI
E DELLE MALATTIE APPARATO RESPIR.
Dir.: On. Prof. E. MORELLI

ISTITUTO DI RADIOLOGIA MEDICA
Dir.: Prof. A. BUSI

Osservazioni sopra 100 casi di coste cervicali

per il dott. GASTONE TORELLI.

Le coste cervicali (c. c.) che non costituiscono una semplice curiosità anatomica ma presentano un certo interesse clinico in quanto possono dare delle sindromi d'interpretazione non sempre facile, sono conosciute da molto tempo: ne fanno menzione Galeno, Vesalio, Falloppio, Morgagni, Riolano, Hunauld e Cooper che fu il primo a descrivere un'osservazione clinica di c. c.

Genesi. — Per spiegare la genesi formale delle c. c. bisogna risalire alle idee di Putti sulla genesi delle anomali della colonna vertebrale; per il Putti la morfologia dello scheletro assiale è già formata al momento della ossificazione per cui l'origine delle anomalie dev'essere ricercata al periodo della differenziazione cartilaginea; in questo periodo si prepara l'anomalia della VII vertebra cervicale che va considerata fra le anomalie di differenziazione regionale. Il Putti fa dipendere la genesi causale da influenze patologiche intese in senso lato, consistenti in stimoli di svariata natura (tossica, meccanica, fisica, chimica) operanti nel periodo embrionario e tendenti a modificare il meccanismo della normale evoluzione del sistema scheletrico.

Secondo Lupo i vizi di differenziazione regionale del rachide si effettuerebbero per una forza di attrazione che i grandi raggruppamenti ossei esercitano sulle vertebre, per cui la massa cranica attira l'atlante, quella pelvica la quinta lombare e la gabbia toracica col cingolo scapolare attirerebbero la VII cervicale.

Per molti AA. la presenza di una c. c. va attribuita ad una anomalia regressiva; in un tempo precoce della vita fetale tutti i segmenti della colonna vertebrale, escluso il coccige, mostrano un abbozzo simmetrico costale che più tardi acquistando uno sviluppo più o meno completo unitamente ai caratteri del corpo, dei processi spinosi ed articolari dà una caratteristica morfologica differenziale a ciascuna vertebra. Nei vertebrati man mano che ci eleva nella scala, il numero delle coste diminuisce; negli uccelli si trovano ancora delle c. c. distinte mentre nei mammiferi, ad

esclusione dell'ornitorinco (Tridon) di norma non esistono c. c.; qualche volta però possono permanere (Zannini).

Qualche AA. (Grancher, Crouzon) attribuisce la c. c. all'eredolue, Sainton invece la crede un'eredità tubercolare.

Fra i casi che ho preso in esame non ho potuto trovare una giustificazione a queste pretese influenze della lue e della tubercolosi sulla formazione della c. c.

Le c. c. sono frequentemente legate alla presenza di anomalie morfologiche di altri segmenti del rachide (Drehmann, Blavet di Briga); io ho osservato molto spesso un'alterazione della I costa che in genere, se la c. c. è molto sviluppata, appare più piccola; inoltre si nota spesso una asimmetria dell'arco della I costa, asimmetria che però non è legata ad alcuna regola perchè se nella maggioranza dei casi detto arco si presenta di maggior ampiezza dal lato della c .c.; in altri casi si presenta invece più ristretto. Altre alterazioni sono piuttosto rare; osservai due volte schisi vertebrali ed una volta un ponte osseo tra I e II costa.

Frequenza. — La frequenza con cui si presentano le c. c. è assai varia a seconda dei diversi AA. così dal 0,4 % di Boidi-Trotti, dal 0,45 % di Southam e Bythell (9 su 2000) e dal 1,50 % di Adson e Koffey della Clinica Mayo, si arriva all'1 % di Perona, al 2 % di Mouchet e Brèchot, al 3 % di Helbing ed alla enorme percentuale del 33 % che Grüber avrebbe trovato sui cadaveri dei russi.

Questa discordanza di cifre è di difficile comprensione ed è spiegabile sia ammettendo che le c. c., trattandosi di un'anomalia regressiva, varino di frequenza a seconda delle diverse razze (io ho notato una più alta percentuale nei soggetti provenienti dalle Puglie) sia ammettendo che talvolta le c. c. rudimentali possano sfuggire ad un'indagine non molto accurata: la percentuale con cui le c. c. sono capitate sotto la mia osservazione è di circa 2,5 %; circa il 0,5 % è costituito da c. c. rudimentali che sfuggono facilmente alla ricerca se questa non è fatta con la massima attenzione.

Bisogna inoltre notare che la ricerca venne condotta su persone prevalentemente (due terzi) di sesso femminile e siccome in questo sesso le c. c. sono più frequenti che non nel sesso maschile, fatte le dovute proporzioni la percentuale si può calcolare dall'1,8 % al 2,2 %.

Secondo la maggioranza degli AA. le c. c. sono quasi sempre bilaterali; Perona asserisce che tutte le c. c. sono bilaterali ed i casi in cui l'anomalia sembra unilaterale è perchè l'ombra dell'altra c. c. sfugge, sia per la minima visibilità di una c. c. capitolare con scarso contenuto di minerale, sia per la facilità con cui l'ombra dell'apofisi trasversa della I D. può nascondere la costa anomala; questa affermazione di Perona mi sembra troppo recisa perchè nella letteratura non pochi sono i casi di c. c. unilaterali; nei miei casi 68 sono bilaterali e 32 unilaterali; togliendo da queste le c. c. accompagnate da ipertrofia dell'apofisi trasversa controlaterale ne restono sempre 18 sicuramente unilaterali. In caso di unilateralità la c. c. in genere ha sede a sinistra (Streissler, Riesman, Le Double): secondo Tridon sono invece più facili a destra, almeno nei casi che si manifestano con segni clinici; io ho osservato che il 70 % delle

c. c. unilaterali hanno sede a sinistra. Quando le coste sono bilaterali è assai raro trovarle uguali: sopra 68 c. c. bilaterali ve ne sono 25 simmetriche: se però si tolgono le c. c. rudimentali (che per lo più sono uguali), ne restono solamente 7 (10 %); generalmente la costa anomala è più sviluppata a destra (37 %) che a sinistra (26 %).

Sesso. — Tutti gli AA. sono concordi a ritenere che le c. c. si riscontrino con maggior frequenza delle donne (Streissler 70,8 %, Dalla Vedova 68,6 %, Crouzon 72 %); si può dunque ritenere che i due terzi si trovino nelle donne senza che ci si possa dare una ragione plausibile di questa predominanza: Carless crede che la predominanza del sesso femminile non sia universale ma dipenda dalla razza (la maggior parte delle osservazioni appartiene alla letteratura anglosassone). Dei miei casi 80 appartengono al sesso femminile: bisogna però tener presente, che l'indagine è stata condotta su un complesso di persone in prevalenza appartenente al sesso femminile; quindi, facendo le dovute proporzioni, risulterebbe che le c. c. si presentano nel sesso femminile in proporzione esattamente doppia che non nel sesso maschile.

L'eredità probabilmente ha una certa influenza: purtroppo la ricerca è molto difficile perchè raramente si può portare tutta una famiglia all'indagine radiologica: ho potuto far questo soltanto rare volte ed osservai un caso in cui una bambina di 5 anni, figlia di una portatrice di c. c. bilaterale, presentava un'uguale anomalia.

Morfologia. — Durante la vita embrionaria la costa non si articola con il corpo della vertebra ma con l'estremità della apofisi trasversa o diapofisi e si chiama quindi *diapofisaria* o *tubercolare;* più tardi compare un nucleo cartilagineo tra il corpo della vertebra e la costa: questo si articola da un lato con una apofisi transitoria del corpo vertebrale, parapofisi, e dall'altro lato si salda con la costa diapofisaria; questo nucleo costituirà poi il collo e la testa della costa ed è la porzione *parapofisaria* o *capitolare.* A seconda del comportamento di questi nuclei noi possiamo avere tre tipi di c. c. (Léri):

1) c. c. *diapofisaria* o *tubercolare,* quando la costa diapofisaria non si riassorbe e sia ha quindi una costa senza collo nè testa, quale quella che si osserva nei cetacei; il nucleo capitolare si salda alla vertebra, come di norma, e nella colonna cervicale forma la radice anteriore dell'apofisi trasversa (fig. 1);

2) c. c. *parapofisaria* o *capitolare,* quando il nucleo capitolare non si salda alla vertebra ma vi si articola mentre la porzione diapofisaria si riassorbe; si ha allora una c. c. assai piccola che corrisponde alla testa ed al collo delle coste normali;

3) c. c. *miste* (non complete perchè questo ha un altro significato) quando la porzione diapofisaria non si riassorbe e quella parapofisaria si articola da un lato con il corpo e dall'altro si unisce alla porzione tubercolare: è una c. c. con corpo, collo e testa.

Il passaggio tra la porzione capitolare e quella tubercolare, che nelle coste normali in genere è a curva, nelle c. c. invece è ad angolo pronunciato.

L'aspetto delle c. c. è svariatissimo; queste possono terminare libere

oppure sulla I costa per sinostosi ad articolazione (*c. c. incomplete*) (figg. 2 e 3) oppure arrivano fino allo sterno (*c. c. complete*) direttamente oppure per mezzo di cartilagine.

Delle coste cerv. prese in esame da me (168 complessivamente avendo



FIG. 1.

68 casi bilaterali) la grande maggioranza (90 %) appartiene alle coste miste, mentre solo il 10 % (17 su 168) appartiene alle coste diapofisarie; non ho osservato nessuna c. c. capitolare.

Le coste complete formano soltanto il 4,8 % (8 su 168) e solamente in

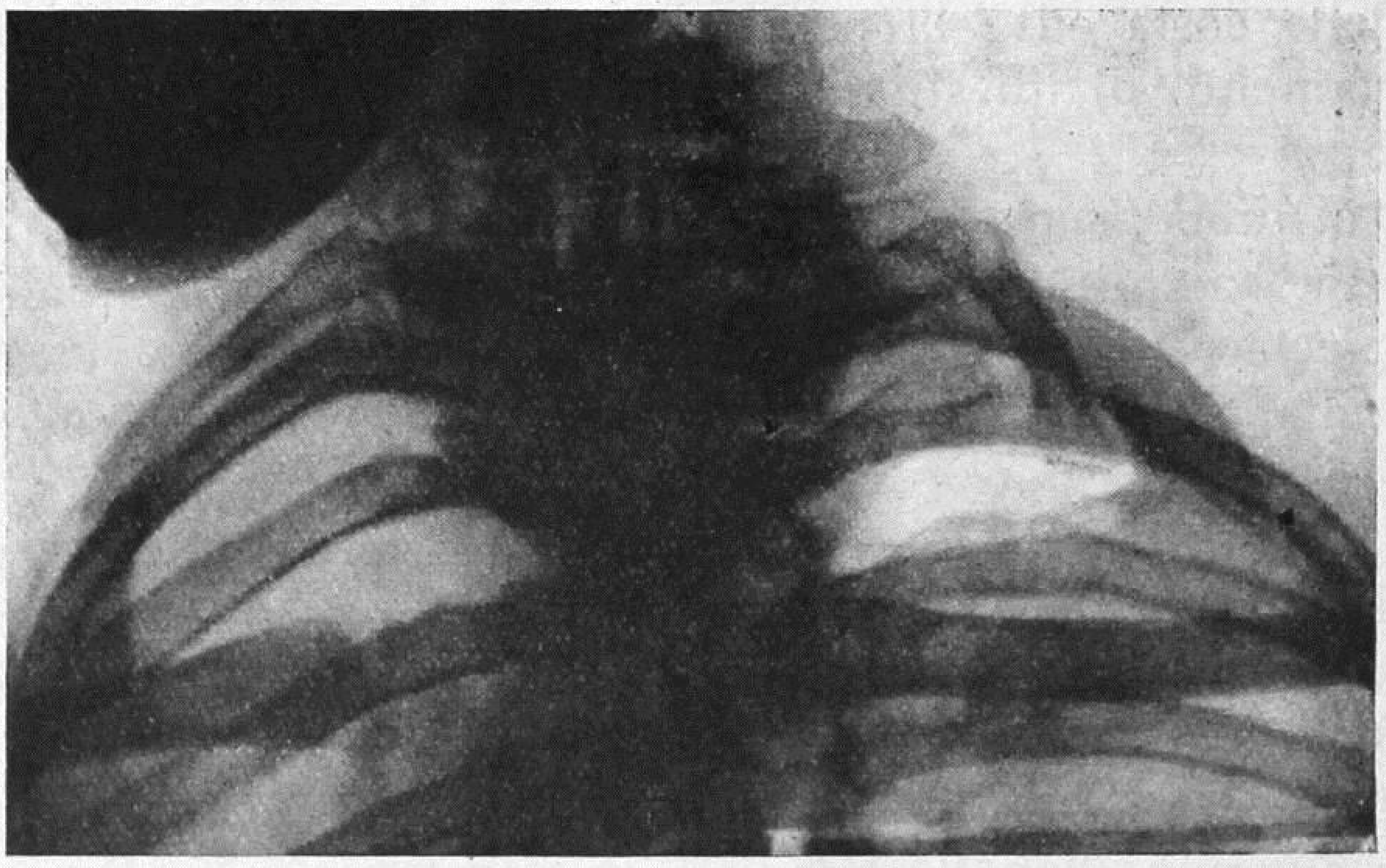


FIG. 2.

due casi furono osservate bilateralmente; in un caso la costa ossea terminava a due terzi del suo tragitto per continuarsi con tratto fibrocartilagineo individuabile perchè vicino allo sterno era ossificato; nel secondo caso a destra la costa soprannumemaria era divisa in due pezzi che si univano ad un tubercolo della 1ª costa, il pezzo inferiore poi, munito di propria cartilagine in

parte calcificata, terminava sullo sterno; a sinistra pure la costa era divisa in due pezzi ma, apparentemente, non prendevano contatto con la 1^a C.

Negli altri casi tre volte la c. c. si proseguiva fin allo sterno con cartilagine propria e nell'ultimo caso era formata da due pezzi ossei uniti da una parte fibroso.

Molto probabilmente la percentuale su esposta del 4,8 % è inferiore alla realtà: i raggi X infatti mettono in evidenza soltanto la parte ossea della costa e la parte calcificata della cartilagine, mentre le parti fibrose e cartilaginee senza deposizione di sali di calcio non dànno alcuna ombra sul radiogramma, per questo è da ritenere che qualche c. c. interpretata come libera si continui invece fino allo sterno ed alla 1^a costa con un ponte fibroso o cartilagineo.

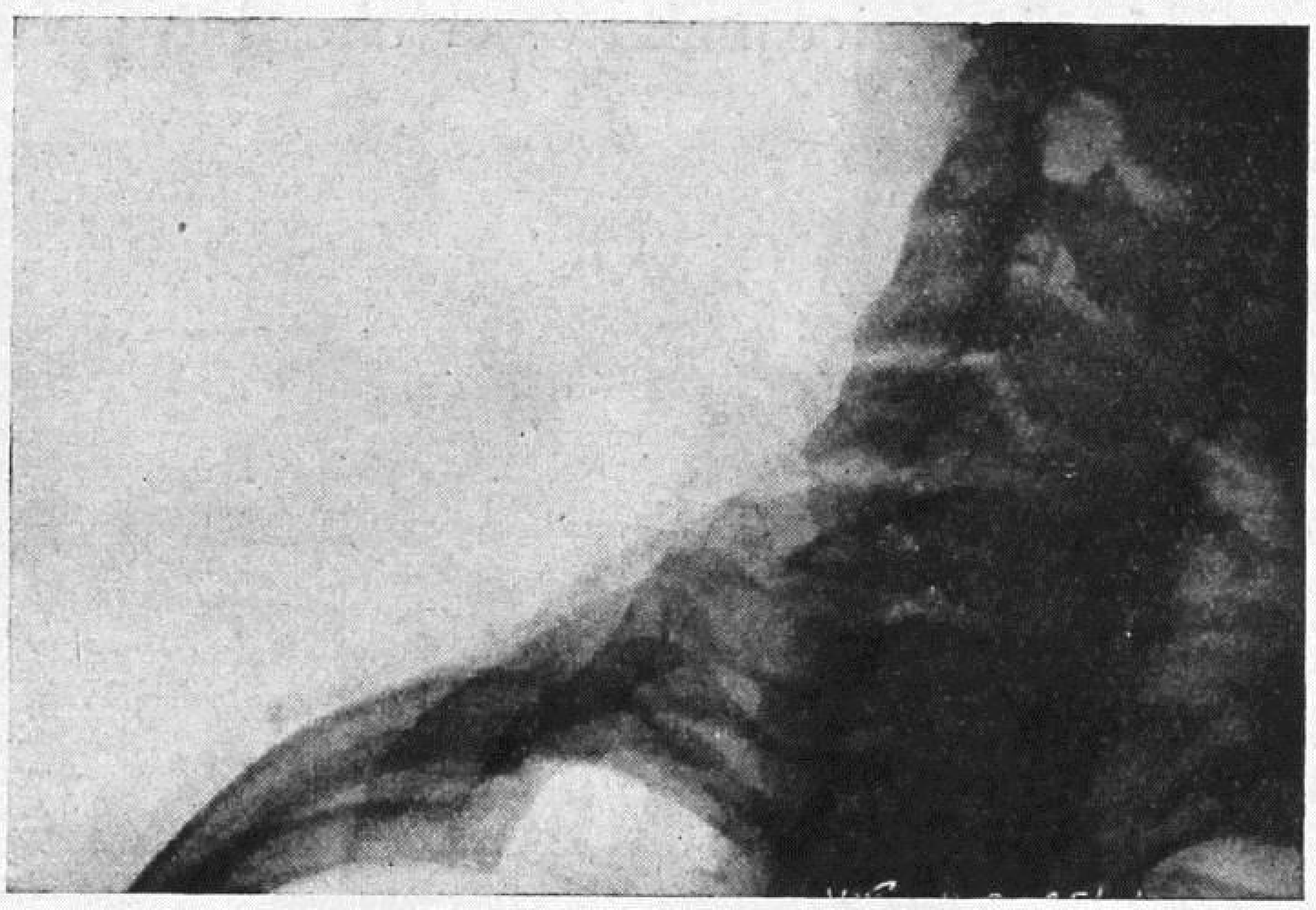


FIG. 3.

Le coste cervicali incomplete e saldate alla 1ª costa sono 30 (10 %): solamente due terminano sulla cartilagine della 1ª costa, e ciò si rende visibile per la calcificazione delle due cartilagini riunite; 28 terminano sulla parte ossea della 1ª costa (che in 10 casi presenta un tubercolo) talvolta le c. c. saldate assumono l'aspetto di un metacarpo (fig. 3).

Il maggior numero delle c. c. appartiene al gruppo delle incomplete e libere (130 su 168 ossia 77,2 %) di queste 58, ossia il 34 % di tutte le coste, sono brevissime appena percettibili dopo un attento esame, molte volte sono dei rudimenti di coste che si differenziano da un'ipertrofia delle apofisi trasverse soltanto per la presenza di un'interlinea articolare (fig. 4).

Delle altre coste libere 41 non sorpassano il 1/3 superiore della 1^a costa mentre 31 scendono oltre, invadendo talvolta il campo apicale. Delle 72 coste brevi e lunghe che terminano libere, 48 finiscono a punta e 24 rotondeggianti od a clava è molto probabile con questo modo di terminare indichi che la costa ulteriormente si continui con un tratto fibroso: talvolta si osserva sulla 1^a c. una piccola punta aguzza diretta verso la c. c.; probabilmente sta ad indicare l'inserzione di un cordone fibroso che lo lega alla costa soprannumeraria.

Rapporti anatomici. — Di notevole importanza è la conoscenza dei rapporti che la c. c. contrae con le masse muscolari, con i vasi, con i nervi e con

la pleura. Nello spazio compreso fra la c. c. e la 1ª C. si trova del tessuto muscolare soprannumerario innervato dalla 8ª radice cervicale e talvolta dalla 1ª dorsale; in genere questo strato muscolare comprende solamente delle fibre muscolari esterne per cui si ritiene analogo al muscolo intercostale esterno: furono inoltre descritti dei muscoli intertrasversari tra il processo trasverso della 6ª C. e la c. c. e dei fasci muscolari che partendo dall'apofisi trasversa e dal bordo inferiore della c. c. si inseriscono al bordo superiore della 1ª C.

Deviazioni dalla norma si possono osservare a carico degli scaleni e le variazioni possono essere sia a carico del numero dei fasci muscolari come rispetto al punto di inserzione; lo scaleno anteriore normalmente parte dai processi trasversi delle vertebre cervicali e si inserisce, con un sol fascio, sul tubercolo di Lisfranc della 1ª costa, quando c'è una costa cerv. lunga lo scaleno anteriore può terminare sia con duplice fascio; uno per la c. c. e uno per la 1ª C., sia con fascio unico nella c. c. che può presentare in tal punto

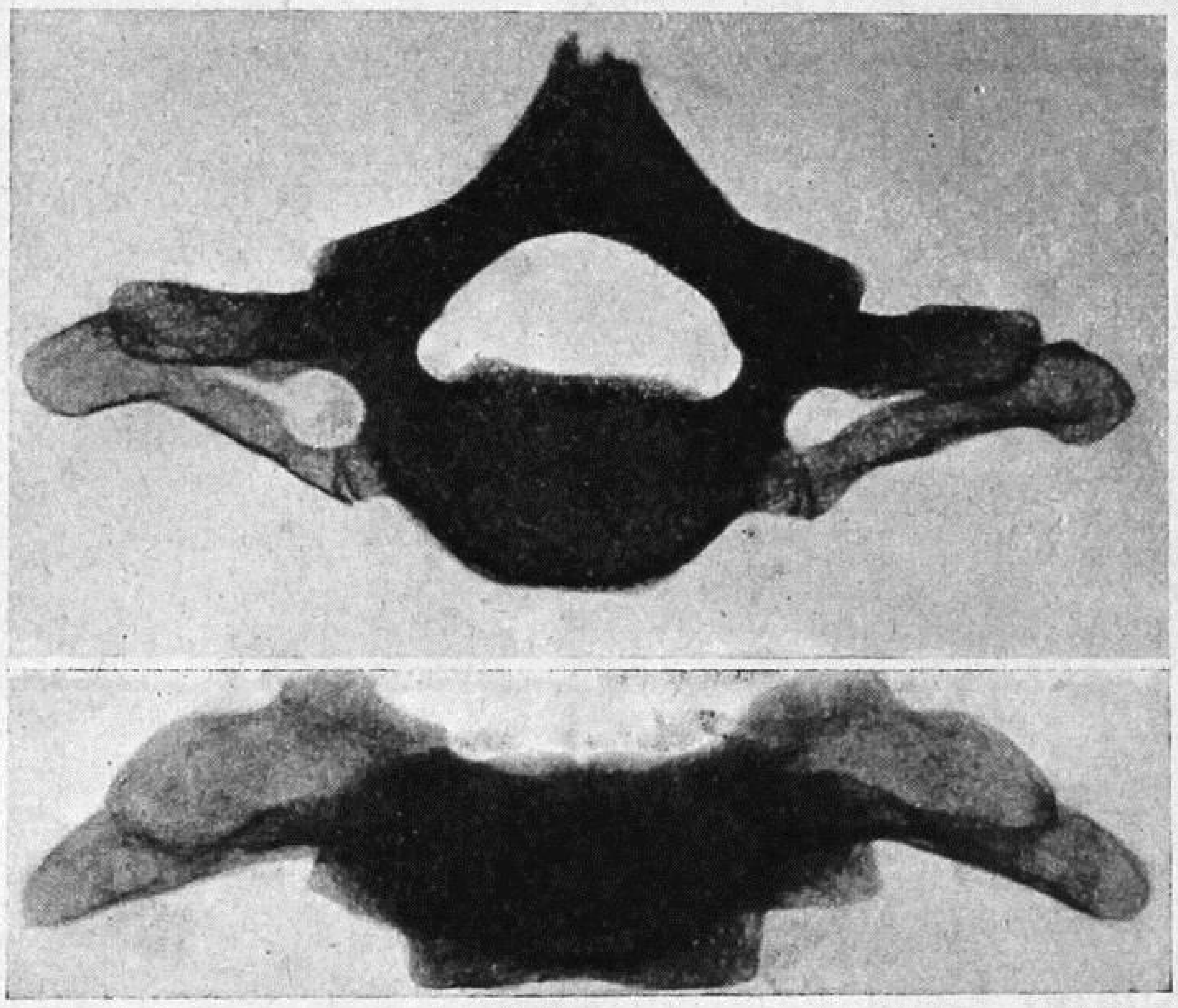


FIG. 4.

un tubercolo. Lo scaleno medio che normalmente si inserisce sulla prima costa posteriormente allo scaleno anteriore e da questo separato dal fascio vascolo-nervoso, può in presenza di una c. c., inserirsi su questa: il muscolo scaleno posteriore che prende inserzione sulla seconda costa e talvolta sulla terza, non presenta mai modificazioni per la presenza di una c. c.

Naturalmente i rapporti di contiguità e d'inserzione dei m. scaleni variano a seconda dello sviluppo della c. c.; queste anomalie di posizione vanno tenute presenti negli interventi operatori sulla fossa sopraclaveare.

Anche i vasi variano i loro rapporti in presenza di una c. c.; Grüber crede che se la c. c. sorpassa il punto sul quale la A. succlavia decorre sulla 1ª costa, l'arteria passerà sulla c. c., mentre se questa è più corta l'arteria decorrerà davanti alla c. c. e poggerà come di norma sulla docciatura della 1ª costa; non ci sono dimensioni assolute per le quali si possa assicurare se l'A. succlavia incroci o meno la c. c.; di sicuro si può affermare che quando la c. c. prende rapporti con l'arteria, questa passa sempre al di sopra e così è della vena succlavia che trovandosi più anteriormente dell'arteria e da questa separata dallo scaleno anteriore prende rapporti colla c. c. soltanto quando questa oltrepassa detto muscolo.

I rapporti che il plesso brachiale prende con la costa soprannumeraria dipendono pure dallo sviluppo di questa: l'apofisi trasversa della 7ª C. si trova fra la 7ª radice cervicale e l'8ª; appena al di fuori del processo trasverso la 7ª C. manda un ramo che si anastomizza con l'8ª; è sufficiente quindi che sporga un poco all'infuori della apofisi trasversa perchè prenda contatto con tale ramo anastomotico (alle volte basta un'ipertrofia dell'apofisi trasversa); oltre che con tale ramo può prendere rapporti di contiguità con i filetti simpatici che esistono tra la 7ª-8ª ed il ganglio cervicale inferiore ed il primo toracico; se la c. c., pur essendo breve si dirige subito in basso formando una stretta angolatura con il processo trasverso, può arrivare sulla 8ª radice: se invece la c. c. è lunga, passa dietro il ramo anastomotico fra 7ª e 8ª ed arriva a toccare le branche più esterne del plesso brachiale, e tra queste più facilmente il tronco formato dalla 5ª e 6ª.

La c. c. può inoltre prendere contatto col n. frenico.

La pleura e l'apice polmonare si comportano, rispetto ad una c. c. di una certa dimensione, come si comportano con la prima costa, ossia contraggono rapporti molto stretti; in ragione quindi della situazione della c. c., pleura e polmone si elevano molto al di sopra del livello della clavicola e mentre normalmente non la sorpassano che di tre o quattro centimetri, possono arrivare in caso di c. c. a cinque, sei centimetri; ricordo, a proposito di questo, un caso descritto da Busi, in cui la forchetta sternale e quindi l'articolazione sternoclavicolare era situata abnormemente in basso.

Secondo Tridon la cupola pleurica aderisce alla c. c.

Classificazioni.

Le classificazioni proposte per le c. c. sono assai numerose e questo prova come nessuna sia soddisfacente.

Esse sono di vario ordine:

1) *Class. morfologica*: di Pierre Marie che distingue le c. c. a seconda delle forme in cuneiformi, unciformi, orizzontali, lunghe, corte, in squadra.

2) *Class. anatomica*: Léri, Dalla Vedova, Grüber, Le Double, Riesman, Scalone, Sainton; di queste riporta le più importanti:

Class. di Le Double:

I) C. c. complete (che vanno allo sterno):
- *a*) tipo perfetto (costa ossea e cartilagine indipendente);
- *b*) parte cartilaginea fusa con la cartilagine della 1ª costa;
- *c*) parte media formata da un ponte fibroso.

II) C. c. incomplete:
- *a*) ridotte ad un pezzo anteriore ed uno posteriore;
- *b*) pezzo posteriore indipendente od articolato alla 1ª costa;
- *c*) pezzo anteriore libero.

Class. di Léri:

I) C. c. capitolari, lunghe o corte.
II) C. c. tubercolari, lunghe o corte.
III) C. c. miste, lunghe o corte.

Class. di Grüber:

I) C. c. che non superano l'apofisi trasversa.
II) C. c. che sorpassano l'apofisi trasversa e terminano liberamente op-

pure si uniscono alla 1ª costa toracica sul tratto osseo.

III) C. c. che raggiungono la cartilagine della prima costa.

IV) C. c. che raggiungono il manubrio dello sterno.

Class. di Dalla Vedova: è la classificazione anatomica più completa:

- 1°) C. c. che non sporgono dal processo trasverso,
- C. c. che sporgono
  - 2°) libere
  - continuantesi
    - come un ponte osseo
      - colla I C.
        - 3°) nel corpo
        - 4°) nella cartilag.
      - 5°) con lo sterno
    - come un ponte osteocartilagineo articol. mediante un fascio fibroso

3) *Class. clinica*: di Staffieri:

I tipo: forme asintomatiche.

II tipo: a sintomatologia nervosa.

III tipo: a sintomatologia vascolare.

IV tipo: a sintomatologia oggettiva.

Nel primo gruppo entra la grande maggioranza delle c. c. che vengono trovate occasionalmente all'esame radiologico. Nel secondo gruppo entrano quelle c. c. che danno manifestazioni prevalentemente nervose; del terzo gruppo fanno parte le c. c. che presentano sintomatologia vascolare e potrebbe esser suddiviso in due sottogruppi a seconda che si tratti di lesioni dell'arteria o della vena. Nell'ultimo gruppo entrano le c. c. che si manifestano unicamente con tumore della sopraclaveare; lo Staffieri dice che si potrebbe fare anche un quinto gruppo con tutti quei casi, pochi, nei quali l'anomalia è stata svelata per sintomi molte volte di spiegazione ardua, come accessi dispnoici, crisi di tachicardia, dolori toracici, spasmi diaframmatici, disfagia, sindromi oculari; io credo che si possa fare a meno di questo quinto gruppo e far entrare questi pochi casi nel II gruppo.

Naturalmente esistono delle c. c. a sintomatologia mista.

Dall'esposizione di queste classificazioni (molte ne ho tralasciate perchè maggiormente incomplete) non si può certamente dire che ce ne sia una che soddisfi pienamente. Innanzitutto ognuna parte da un lato troppo unicista e se è vero che bisogna porre grande considerazione alla forma con cui si presenta la costa cervicale (classificaz. anatomica) è pure cosa giusta che debba essere presa in non minor considerazione anche la sintomatologia che la c. c. può produrre oppure la mancanza della sintomatologia.

Credo quindi che non si debba partire da un'unica considerazione, ma porre in giusto rilievo tutte le condizioni che possono far differenziare le c. c.; una classificazione, dunque, per essere completa dovrebbe tener conto del modo con cui si è formata, del modo con cui si presenta e della sintomatologia che manifesta.

Per questo credo che fondendo assieme le classificazioni di Léri, di Dalla Vedova e di Staffieri, possa uscirne un logico classamento delle coste cervicali, che se anche un po' complesso avrà però il pregio di essere completo.

Credo quindi che quando si parla di c. c. si debba innanzitutto dire come si origina, se *capitolare* o *tubercolare* o *mista;* bisognerebbe dire completa ma come si è visto questo termine è stato usato per significare le c. c. che terminano sullo sterno.

Dopo aver detto l'origine bisogna dire come si presenta, ossia se non sporge dal processo trasverso, quindi *corta*, oppure se sporge, *lunga;* se termina libera oppure se è saldata per mezzo di tessuto osseo o cartilagineo fino al corpo della 1ª costa, alla cartilagine della 1ª costa, od allo sterno: infine converrà aggiungere se *asintomatica* o *sintomatica*, ed in questo caso specificare se a sintomatologia nervosa, vascolare, obbiettiva o mista.

Nella descrizione delle c. c. che presenterò userò questa classificazione e si vedrà che non è affatto complessa e corrisponde bene allo scopo.

Certe volte una c. c. può essere confusa con una prima costa fluttuante: in questi casi è conveniente procedere all'esame di tutta la colonna vertebrale. Conviene però tenere presente che le c. c. possono essere accompagnate da altri vizi di differenziazione regionali per cui non è strettamente necessario che esistano tredici paia di coste per ritenere soprannumerario quel paio che accompagna la VII cervicale.

*
* *

Sintomatologia. — La sintomatologia oggettiva in genere non manca mai nelle coste che raggiungono una discreta proporzione (oltrepassanti l'estremo dell'apofisi trasversa).

Alla *ispezione* si può notare una tumefazione della fossa sopraclaveare; il tumore può essere così evidente da deformare la base del collo ed eliminare il normale solco fra lo sternocleidomastoideo ed il cucullare: alle volte però può passare inosservato; quando è poco evidente lo si può rendere manifesto facendo abbassare la spalla dallo stesso lato; la ispezione può inoltre far notare delle pulsazioni anomali. Su 60 casi che ho potuto esaminare in 28 era possibile riconoscere una deformazione della fossa sopraclaveare che andava da un semplice appianamento alla presenza di un vero tumore che qualche volta presentava delle pulsazioni; qualche volta ho potuto osservare un innalzamento del cingolo scapolare dal lato della anomalia.

La *palpazione* mette in rilievo il tumore che può essere di grandezza e forma varia (piatta, digitiforme, diritta, ricurva), di consistenza duro-ossea, fisso oppure più o meno deprimibile, in genere liscio, con o senza dolenzia; inoltre si possono palpare dei cordoni a volta resistenti, spostabili, pulsanti, dolenti. La palpazione dà un reperto positivo superiore alla ispezione, talchè sopra 60 casi l'ho osservata in 36; talvolta la palpazione era accompagnata da dolori che si estendevano lungo il braccio e la mano.

Per quanto riguarda la percussione ne parlerò a proposito della sintomatologia polmonare.

Assai più rara è la sintomatologia soggettiva che Borchardt calcola presente nel 10 % dei casi; nei miei la sintomatologia soggettiva fu presente,

sempre in forma lieve, in 9 soggetti: la percentuale non varia gran che da quella degli altri AA.; non ho compreso nel calcolo i « dolori di spalla » tanto frequenti nei tubercolosi che formano la maggioranza dei miei casi. Molto discusso è il perchè della comparsa tardiva della sintomatologia soggettiva: in genere i disturbi compaiono nella adolescenza o nella gioventù: dalla statistica del Dalla Vedova che riunisce 30 osservazioni risulta che le prime molestie si ebbero fra i 10 e 14 anni in 5 casi, fra i 15 ed i 19 in 9 casi, fra i 20 ed i 24 in 6 casi, fra i 25 ed i 29 in 3 casi, fra i 30 ed i 34 in 5 casi, fra i 35 ed i 40 in 2 casi; Torraca ha trovato che la sintomatologia soggettiva compare nel terzo decennio di vita, come nei miei casi; però fa la giusta osservazione che questa età corrisponde all'epoca della osservazione del paziente e non all'epoca in cui i sintomi si sono iniziati perchè questi molte volte ebbero inizio molto tempo prima; così considerando trova che le c. c. danno i primi disturbi nel secondo decennio.

Per spiegare la insorgenza tardiva della sintomatologia soggettiva sono state tirate in causa numerose condizioni patologiche; in via generale si può ammettere che una c. c., che fino ad una data epoca non ha dato mai alcun segno, per l'intervento di determinati fattori alteranti i suoi rapporti con gli organi vicini, determini l'apparizione dei primi disturbi.

Questi fattori qualche volta sono abbastanza facili a ricercarsi ma molte volte sono di origine molto oscura.

Qualche A. spiega la tardiva insorgenza riferendosi alla possibilità di nuove relazioni anatomiche dipendenti dal processo di ossificazione che si completa fra i 16 ed i 26 anni; va però notato che talvolta la sintomatologia compare molto tardi oltre i 60 anni.

Talvolta si è notato che i sintomi molesti appaiono dopo una malattia che porta ad esaurimento e si potrebbe trovare la spiegazione nel fatto che la diminuzione del tessuto grasso di riempimento lasciando i vasi ed i nervi senza sostegno, li porterebbe a contatto della c. c.; se realmente il dimagramento portasse tali alterazioni dei rapporti tra c. c. e fascio vascolonervoso da far insorgere una sintomatologia soggettiva, noi dovremmo ritrovarla frequentemente nei tubercolosi portatori di tale anomalia; invece così non è, e tale sintomatologia non solo non comparve in malati che avevano avuto un dimagramento antecedentemente all'ingreso in questo Istituto, ma neppure in quelli che, in preda ad un grave processo tubercolare, vi vennero a morte dopo essere arrivati ad uno stadio di estrema consunzione.

Qualche volta è un trauma che fa apparire i disturbi: questo può essere unico, come nel caso di Gardelin in cui i disturbi erano provocati da un callo da frattura, oppure il trauma è lieve ma continuo come può essere il trasporto di pesi sulle spalle e nei militari lo zaino ed il fucile (De Quervain, Streissler, Bertelsmann, Dagnini, Faraone, Rocchi, ecc.).

Altra causa sarebbe da ricercare nei processi flogistici delle c. c. che, secondo Staffieri, vi sarebbero molto esposte: possono essere osteiti, periostiti, artriti, distrofie apofisarie da crescenza, stati osteomalacici, esostosi, tumori; secondo Kinderlen anzi la sintomatologia apparirebbe soltanto in occasione di periostite della c. c.

Può essere inoltre incolpato l'abbassamento della spalla (Todd) che può essere prodotto da più cause (diminuzione del tono muscolare per l'età avan-

zata), inflessioni in avanti della colonna cervicale, spondiliti, arteriosclerosi che diminuisce la elasticità delle arterie e rende la succlavia più sensibile agli stiramenti ed alle pressioni.

Come si vede, dunque, molte possono essere le cause alle quali attribuire la tardiva insorgenza della sintomatologia soggettiva da c. c.; di tutte queste però la più importante si può ritenere, col Dalla Vedova, che sia il processo di ossificazione della costa anomala congiunto con la maggior attività fisica dell'individuo; come causa occasionale assume importanza il fattore traumatico sia per azioni intrinseche rappresentate da spostamenti impressi alla c. c. dai movimenti del collo e della spalla, sia per azioni traumatiche esterne, uniche oppure ripetute come i sopramenzionati trasporti di pesi.

La sintomatologia *nervosa* è quella che si manifesta più frequentemente e può essere a carico della sensibilità, della motilità, del trofismo, dei riflessi, del simpatico.

Le turbe della sensibilità si manifestano in genere con dolori vaghi senza precisa localizzazione, a carattere nevralgico oppure con dolori intermittenti ad irradiazione, a carattere nevritico ed a topografia ben definita: il dolore prende l'arto superiore ed il collo ma alle volte si diffonde alla nuca, al territorio del nervo cervicale superiore, al trigemino, alla scapola, al pettorale, all'orecchio, alla regione cardiaca, alla faccia, alla fossa sopraclaveare; Torraca ha descritto anche un caso di cefalea da c. c. guarito dopo operazione. I dolori talvolta sono estesi a tutta la metà omolaterale del tronco, altre volte prevalgono dal lato ulnare e del radiale; raramente è preso il mediano.

Oltre i dolori si possono manifestare delle parestesie; più facilmente compaiono le iperestesie mentre le ipoestesie sono più rare e le anestesie sono rarissime: talvolta le parestesi sono localizzate ad un sol dito. Possono inoltre comparire delle sensazioni di caldo e di freddo.

Nathan, Curch e recentemente Biagini hanno descritto una sindrome nervosa a tipo Dejerine-Klumpke dipendente da c.c.

In genere i disturbi si localizzano nel territorio della C_7 e C_8; come abbiamo visto precedentemente sono da attribuirsi alle c.c. corte le sindromi che hanno sede nel dominio del plesso brachiale inferiore ($C_7C_8D_1$) ed alla c.c. lunghe quelle che hanno sede nel territorio del plesso brachiale superiore (C_5C_6) o della totalità del plesso.

I rari e lievi disturbi soggettivi che ho osservato rientrano tutti in questo gruppo; i dolori (7 volte) si irradiavano lungo il braccio talvolta fino alla mano ed erano quasi sempre accompagnati da formicolio, come già avevano osservato Ricaldoni e Pla in 5 casi: una volta ho osservato dei crampi alla mano, un'altra volta senso di pesantezza al braccio, e tre volte sensazioni alternate di caldo e freddo.

Dei nove casi con sintomatologia soggettiva in cinque la c.c. era fissa ed in quattro libera: nei miei casi dunque avrebbe poco valore la asserzione di quegli AA. che sostengono essere le c.c. libere quelle che maggiormente producono i disturbi; così pure ha poca importanza la lunghezza delle coste perchè di fronte a questi nove casi prodotti da c.c. di varia lunghezza ne ho osservati diversi altri la cui sintomatologia era certamente più grave ed era causata da un'ipertrofia dell'apofisi trasverso della VII cervicale. Ho inoltre notato

che la compressione della fossa sopraclaveare aumenta i dolori preesistenti e talvolta, in soggetti senza sintomatologia, fa comparire dei dolori che si irradiano lungo il braccio per cui si può benissimo supporre che in questi casi la lesione del tronco nervoso sia latente.

I disturbi della sfera motrice vanno da una diminuzione delle forze dell'arto superiore con leggera difficoltà dei movimenti e senso di pesantezza e torpore, fino ai fatti paralitici: più rare sono le contratture muscolari. Le paralisi sono limitate ad uno o pochi muscoli oppure si estendono a tutto il plesso brachiale (Léri, Torraca). Vennero descritti dei casi con sindrome complessa in cui alla paresi dell'arto superiore si associava dispnea e cefalea unilaterale con guarigione dopo l'intervento. Io ho osservato soltanto un caso di pesantezza dell'arto superiore ed un caso di crampi alla mano.

I disordini trofici sono costituiti in genere da ipertrofie di muscoli: le amiotrofie in relazione con i fenomeni paretici si osservano quasi esclusivamente sui muscoli della eminenza tenar e nei muscoli propri della mano, specie degli adduttori del pollice; più rare sono le atrofie degli interossei (Vespignani), dei muscoli periscapolari (Feutelais), e dell'arto superiore. Roger, Reboul, Lachaux, Chabert, Fourcade hanno osservato dei casi di atrofia muscolare Aran-Duchenne; nel caso descritto dall'ultimo autore si ebbe guarigione dopo intervento. Alterazioni trofiche delle dita e delle unghie con ulcerazioni e cangrene sono state descritte da Bianchini, Faraone, Pasini, Schiassi, Vespignani (da trombosi arteriosa), Loessl, Southam e Bythell, ecc.

A carico dei riflessi tendinei vennero osservate delle inversioni ed abolizioni; l'eccitabilità elettrica (galvanica e faradica) si trova diminuita nei muscoli atrofici (Dagnini).

Notevole importanza ha la sintomatologia a carico del simpatico: si possono avere disturbi secretori (iperidrosi) e vasomoti (vasocostrizione). Bombi ha descritto un caso di sindrome di Reynaud da c.c.; pure unico è un caso descritto da Staffieri in cui notò salivazione sanguigna attribuita ad alterazione simpatica.

Abbastanza numerosi sono i casi di sindrome C. Bernard-Horner (Melina, Dagnini, Roger, Reboul Lachaux, Chabert, Marie e Crouzon).

I disturbi oculo-palpebrali che formano la caratteristica saliente della sindrome di C. Bernard-Horner, si spiegano per l'offesa dei rami comunicanti simpatici tra C_8 e D_1 ed il ganglio cervicale inferiore; secondo C. Bernard il ramo comunicante della D_1 contiene oltre che fibre vasomotrici e secretive anche delle fibre motrici per l'iride; queste sono connesse col ganglio cervicale superiore: i disturbi si spiegano o come una compressione del simpatico cervicale o (Scalone) ammettendo che l'ultimo nervo cervicale, e specie il primo toracico, uscendo dal foro di coniugazione ad un livello più basso della c.c., nel portarsi a costituire il plesso, debba accavallare un ostacolo, dato dalla costa, e quindi subire uno stiramento, risentito anche dai rami comunicanti: nel caso dello Scalone i cordoni del plesso erano adagiati sulla c.c. come le corde di violino sopra il ponte ed aderenti per mezzo di tessuto connettivo.

Furono notati disturbi del ricorrente con afonia, raucedine, fonazione disturbata; è difficile trovare la causa delle alterazioni del ricorrente perchè questo nervo non ha rapporti con la c.c.; Borchardt credette dimostrata la compressione dopo aver constata la paralisi del ricorrente all'esame laringologico;

nella sua paziente però coesisteva una lesione centrale (gliosi bulbospinale); alcuni AA. ammettono una alterazione funzionale più che organica e lo Scalone crede ammissibile una irritazione dei rami del ganglio simpatico inferiore e quindi di quelli che vanno al ricorrente; così per i medesimi rami efferenti si può spiegare il cardiopalmo, la tachicardia (Fouillard-Buyat), le vertigini (Chalier e Wertheimer).

Di più difficile interpretazione sono i disturbi esofagei osservati qualche volta; probabilmente si tratta di fatti coincidenti.

La sintomatologia vascolare può essere *arteriosa* o *venosa*.

Quando l'arteria succlavia scavalca la c.c. si eleva nel collo notevolmente al disopra del livello abituale descrivendo un arco: si comprende come in queste condizioni, sebbene succedano delle accomodazioni, sia facile comprimere il vaso durante i movimenti. Le probabilità di compressione saranno tanto meno grandi quando la c.c. è più perfettamente sviluppata perchè in questo caso (Kemmerer) i vasi sottoclaveari come il plesso brachiale si adattano tanto meglio durante la crescenza alla disposizione normale e passano senza disagio, come sulla I costa. L'A. succlavia, nella sua parte media attraverso gli scaleni ed offre normalmente una parte stretta, un istmo non per compressione degli scaleni ma perchè quando un'arteria forma una curva di corto raggio, la vena liquida subisce una contrazione alla parte culminante della curva ed in questo punto il vaso resta più stretto; questo restringimento si trova nel punto in cui la c.c. taglia l'arteria; il leggero aumento di diametro, abituale dopo il restringimento interscalenico, è sovente esagerato e può arrivare fino ad una dilatazione aneurismatica: la dilatazione può anche svilupparsi dopo ablasione della c.c. per il progredire di lesioni parietali già costituite.

Altri disturbi a carico della circolazione arteriosa si possono trovare sulla fossa sopraclaveare oppure lungo il braccio: nella fossa si osservano delle pulsazioni della succlavia (sintomo di Fischer), con fremito alla palpazione accompagnato da un rumore di soffio diastolico e sibilante (De Quervain); il polso radiale subisce notevoli modifiche; il polso diventa piccolo dal lato della costa c. in modo che si ha un *pulsus differens*, e procedendo fino ai casi più gravi il polso radiale scompare e la pulsazione si avverte solo al gomito oppure alla ascellare, oppure soltanto alla succlavia (Bianchini, Del Rio, Chalier e Wertheimer).

Questi fatti si modificano con gli atti respiratori e l'elevazione del braccio ristabilisce il corso del sangue a meno che non sia già avvenuta una trombosi.

La pressione arteriosa diminuisce (Bianchini) e può anche scomparire (Bombi).

Dopo l'ablazione della c.c. la circolazione ritorna normale entro brevissimo tempo (Bianchini, Bombi, Chalier e Wertheimer).

Quando la compressione arriva ad un notevole grado si ha ischemia, ed ulteriormente, se non si ha lo stabilirsi di una circolazione collaterale, si arriva alla cianosi ed infine alla trombosi con asfissia locale: la pelle si fa dura, secca, risplendente, facilmente desquamabile, le dita vanno soggette a ragadi, ed ulcerazioni a carattere necrotico, a cangrena.

La trombosi si stabilisce lentamente in modo da permettere la circolazione collaterale; qualche volta si sono viste delle trombosi a marcia ascendente che permisero di palpare la omerale e la ascellare come cordoni duri ed immobili.

La genesi dei disturbi vascolari è di difficile spiegazione: qualcuno ammette la possibilità di una compressione diretta, altri la fanno dipendere da una irritazione da parte della c.c. dei rami del simpatico cervicale che regolano il tono dell'arteria per cui tutti i vasi verrebbero sede di spasmi: questa ipotesi trova appoggio nel fatto che vennero descritte, come conseguenza di c.c. delle sindromi di Bernard-Horner e dei casi di m. di Reynaud la cui insorgenza è legata ad alterazioni del sistema nervoso vegetativo; Lériche inoltre cita un caso di c.c. con disturbi della circolazione in cui la arteria non era a contatto della costa anomala; per questo pensa ad una eccitazione di natura simpatica e non da compressione. La maggioranza degli AA. crede però che le alterazioni circolatorie debbano attribuirsi a compressione diretta: a sostegno di ciò si può ricordare che immediatamente dopo la resezione del tratto di costa sottostante all'arteria, prima ancora di completare l'asportazione della costa, appena scompare l'angolatura, le pulsazioni ricompaiono; ricorderò inoltre che, alzando il braccio, quindi detendendo il ponte che l'arteria fa sulla c.c. la pulsazione radiale ritorna alla norma, semprechè non sia intervenuta una trombosi.

Io ho esaminato in una ventina di casi la pressione arteriosa ed il polso radiale; la p. a. in genere, è più bassa dal lato della c.c. specialmente se questa termina libera; nei casi di c.c. bilaterale, completa da un lato e libera dall'altra, si nota una diminuzione da questo lato; le differenze sono assai lievi (intorno ai 5-10 mm. di Hg nella pressione massima) per cui questo è un dato di limitata importanza: anche il *pulsus differens* non è sempre costante.

Meno frequente è la sintomatologia *venosa*: abbiamo visto come per la situazione della vena, che è situata anteriormente allo scaleno anteriore, questa più difficilmente prende rapporti con la c.c.; si può avere edema, gonfiore all'arto, segni di stasi venosa, cianosi e circolazione collaterale.

Ricaldoni e Pla credono che lo studio comparativo della pressione venosa nelle due braccia possa dare un aiuto prezioso alla diagnosi, specie quando la sintomatologia comprende solo dei fenomeni di irritazione del plesso brachiale: gli AA. portano un caso di c. c. e quattro fra ipertrofie trasversarie e pseudo coste cervicali. La pressione venne misurata col metodo di Villaret-Saint Girons: in due casi ebbero aumento della pressione dal lato della ipertrofia, in altri due dal lato opposto, che era sede di dolori, e nell'unico casi di c. c., che era bilaterale, l'aumento fu lieve da un lato. Nonostante questi risultati contradditori, dai quali risulta soltanto che l'aumento della tensione venosa si ebbe in genere dal lato del dolore, gli AA. credono evidente che il sintomo della ipertensione venosa unilaterale svelando un'alterazione veramente occulta e minima del drenaggio circolatorio, possa essere sempre tenuto come un testimonio precoce della anomalia ossea. L'aumento unilaterale della tensione venosa può essere provocato anche soltanto dal riempimento della fossa sopraclaveare ed inoltre bisogna tener presente la possibilità di alterazioni simpatiche.

Nel Reparto di Fisiopatologia del nostro Istituto vennero eseguite delle misurazioni della pressione venosa su alcuni portatori di c. c.; metodo Villaret con manometro di Claude, messo direttamente in rapporto con una vena del

braccio, ago nel senso della corrente. Ecco i risultati:

N.°	Tensione venosa in cm. H_2O D^a	Tensione venosa in cm. H_2O S^a	Coste cervicali	Stato dei polmoni
1	12	22	Bil. lunghe e libere	Fibroulcerosi sin.
2	16	11	Bil. Sin. breve e libera, D^a rudim.	Pneumotorace destro
3	11	20	Bil. Sin. saldata, D^a lunga, libera	Pneumotorace sinistro
4	11	15	Bil. rudimentali	Fibroulcerosi bilat. > a Sin.
5	16	16	Destra, lunga, libera	Fibroulcerosi bilaterale
6	25	23	Bil. Sin. breve, libera, D^a rudim.	Pneumot. D^o, infiltrat. Sin.
7	14	15	Bil. simmetriche, saldate	Nulla di patologico
8	12	14	Bil. Sin. breve, libera, D^a rudim.	Infiltrato prec. sin.
9	12	9	Destra, breve e libera	Pneumotorace bilaterale
10	16	15	Bil. saldate, simmetriche	Lieve fibrosi biapicale
11	7	12	Bil. D^a saldata, Sin. rudimentale	Infiltrato prec. sinistro
	16	10		Pneumotorace sinistro
12	12	14	Sin. breve, libera	Infiltrato prec. destro
	12	19		Pneumotorace destro

I valori normali della tensione venosa variano da 10 a 12 cm. di acqua avendo riguardo di eliminare gli inconvenienti più noti che possono apportare delle modificazioni (posizione, colpi di tosse, aghi di calibro ineguale, vasi ineguali, ecc.): i processi patologici del polmone danno un aumento della tensione omolateralmente alla sede della lesione, così pure si ha un aumento della tensione dal lato dei versamenti pleurici, di un pneumotorace, di una frenicoexeresi (Besta).

Ciò posto osserviamo i nostri risultati: nei primi sei la c. c. non ha alcuna influenza sulla pressione venosa che invece segue abbastanza bene le condizioni polmonari avendosi un aumento dal lato della lesione o del pnx: nei seguenti quattro casi la pressione venosa sembra accordarsi con la anomalia quantunque non si possa negare la partecipazione dello stato polmonare. Negli ultimi due casi invece ci si trova di fronte ad un comportamento oltremodo irregolare; prima del pneumotorace la pressione venosa era maggiore dal lato del polmone malato, mentre la costa cervicale aveva sede dal lato della tensione minore; dopo l'istituzione del pnx si ebbe un'inversione essendo divenuta maggiore la pressione dal lato della c. c. Mi sembra però che la causa non sia da ricercarsi esclusivamente nella presenza della c. c. la quale, se mai avesse influenza sulla tensione venosa, avrebbe provocato un aumento anche prima dell'istituzione del pnx; la spiegazione credo che vada invece ricercata in uno spostamento del mediastino alto; non si può peraltro escludere una partecipazione della c. c.

Ad ogni modo non mi sembre giustificabile l'opinione di Ricaldoni e Pla, di ritenere cioè che la misurazione della tensione venosa possa essere un aiuto alla diagnosi di c. c., essendo quella influenzata maggiormente da altri fattori, specie polmonari.

* * *

Le c. c. hanno inoltre una grande importanza nella semiologia dell'apparato respiratorio, perchè talvolta possono simulare delle lesioni tubercolari: secondo Nikol nei suoi casi ogni volta che esisteva una c. c. unilaterale l'apice era sospettato sede di tubercolosi; senza arrivare a questo noi sappiamo che nei malati di tubercolosi è frequente una dolenzia spontanea o provocata alla regione delimitata del margine superiore del trapezio; abbiamo visto altresì che le c. c. possono provocare dei dolori alle spalle.

Anche la percussione talvolta inganna (Busi, Vespignani); una ipofonesi della regione sopraclaveare può essere prodotta da una c. c. lunga che attraversi l'arco della 1ª costa: oltre la presenza della c. c. bisogna ricordarsi, come osserva Ottonello, che fra la c. c. e la 1ª costa può esistere del tessuto muscolare soprannumerario che può far variare il suono di percussione.

Alterazioni del diaframma sono pure state notate: Curch ha osservato un caso di paralisi unilaterale; Gazzotti un caso di neurite del frenico: in questo caso il p. andava soggetto ad attacchi dolorosi che dalla spalla si diffondevano in basso, con carattere trafittivo e con esacerbazione negli atti respiratori profondi; la pressione dei punti di Gueneau de Mussy era dolorosa.

Radiologicamente bisogna porre molta attenzione alla possibilità di interpretare un'ombra di c. c. per un'ombra di origine polmonare (Livierato, Southam e Bythell, Polgar); bisogna porre particolare attenzione alle c. c. unilaterali, ed a quelle formate da due parti ossee riunite da un ponte fibroso; in questo caso l'estremità prossima allo sterno simula facilmente un'ombra polmonare (fig. 8).

L'esame radiografico dei casi presi in esame da me, ha mostrato che sopra 100 casi in 47 le c. c. si proiettano, usando la solita tecnica standard, sul campo apicale (20 a destra, 14 a sinistra e 13 bilateralmente).

Altro fatto che non va tralasciato è quello di tener presente l'esistenza di una c. c. quando si interviene con operazioni chirurgiche nella tubercolosi polmonare: specie frenicoexeresi ed apicolisi.

Nella frenicoexeresi la presenza di una c. c. può essere accompagnata da tessuto soprannumerario o da una anomala disposizione dei muscoli scaleni; inoltre non è improbabile che la malformazione congenita dello scheletro sia accompagnata da malformazioni del nervo frenico. Per quanto riguarda l'apicolisi, ricordo l'osservazione di Tridon, di aderenze fra cupola pleurica e piano osteo-fibroso della costa cervicale per cui l'operatore deve andar cauto nello scollamento della pleura.

Negli interventi operatori ritengo quindi necessario che l'operatore sia avvertito della presenza di una c. c. anche piccola.

Nelle frenicoexeresi praticate nell'Istituto su malati con c. c. (9 casi di cui 4 dal lato della c. c.) si notarono tre volte delle variazioni: in un caso si osservò atrofia dello scaleno, in un altro, pur non osservando nulla di anormale, allo stiramento del nervo la paz. accusò un vivo dolore, probabilmente per la pre-

senza di anastomosi, nel terzo caso l'operazione fu molto indaginosa perchè il nervo era esilissimo.

Boidi Trotti avendo riscontrato dei casi di c. c. nei quali esisteva una infezione tubercolare dell'apice non gli parve che la scoperta fosse completamente causale ma si domanda se l'alterazione scheletrica non avesse facilitato l'attecchimento e la diffusione del processo e crede che quando questo non è ancora manifesto la presenza della anomalia debba mettere sull'avviso circa la recettività del soggetto a contrarre la malattia.

L'analisi dei miei casi non permette di appoggiare questa ipotesi: potrebbe sembrare che la percentuale con cui mi si è presentata l'anomalia, percentuale che è notevolmente superiore a quella di Boidi Trotti, possa trovare una spiegazione nel fatto che l'indagine era condotta in ambiente frequentato specialmente da tubercolosi; ma di 100 casi, 64 presentavano lesioni polmonari specifiche senza però che si potesse rilevare alcun rapporto tra anomalia ossea e tipo della lesione tubercolare: gli altri 36 casi erano polmonarmente indenni, e la stessa proporzione, di 1 a 2, su per giù, esiste tra soggetti malati ed indenni capitati alla mia osservazione.

Quindi io credo che invece di considerare recettivo verso la tbc un individuo che presenta una costa cervicale, si debba piuttosto ritenere che in un individuo portatore di c. c. e sospetto di tubercolosi apicale perchè esiste una dolorabilità spontanea o provocata dei muscoli della spalla ,o perchè si ha una ipofonesi apicale con riduzione dell'area di Krönig, tutta questa sintomatologia si debba riferire alla presenza della costa anomala: è sufficiente che questa si abbassi oltre l'arco della prima costa per dare un'ipofonesi della sopraclaveare. Ed in verità mentre non ho visto alcun nesso tra c. c. e tubercolosi, ho riscontrato, come del resto hanno osservato altri AA., vari casi di portatori di c. c. ingiustamente sospettati di lesioni apicali: così, è successo nei casi che brevemente passo a descrivere:

Fig. 5; venne fatta diagnosi di pleurocorticalite apicale perchè la percussione aveva mostrato una smorzatura plessica a destra e l'indagine radiologica (fatta purtroppo con la sola radioscopia) aveva messo in evidenza una ridu-



FIG. 5.

zione dell'ampiezza ed una velatura dell'apice destro; ad un esame fatto per accertamento la diagnosi fu di costa cervicale destra mista, incompleta, saldata alla prima costa.

Fig. 6; la P. fu inviata per bronco-alveolite specifica per un netto timpanismo apicale mentre non esisteva altro che due coste cervicali, miste, incomplete, a destra saldata alla cartilagine della prima costa, a sinistra libera e lunga.

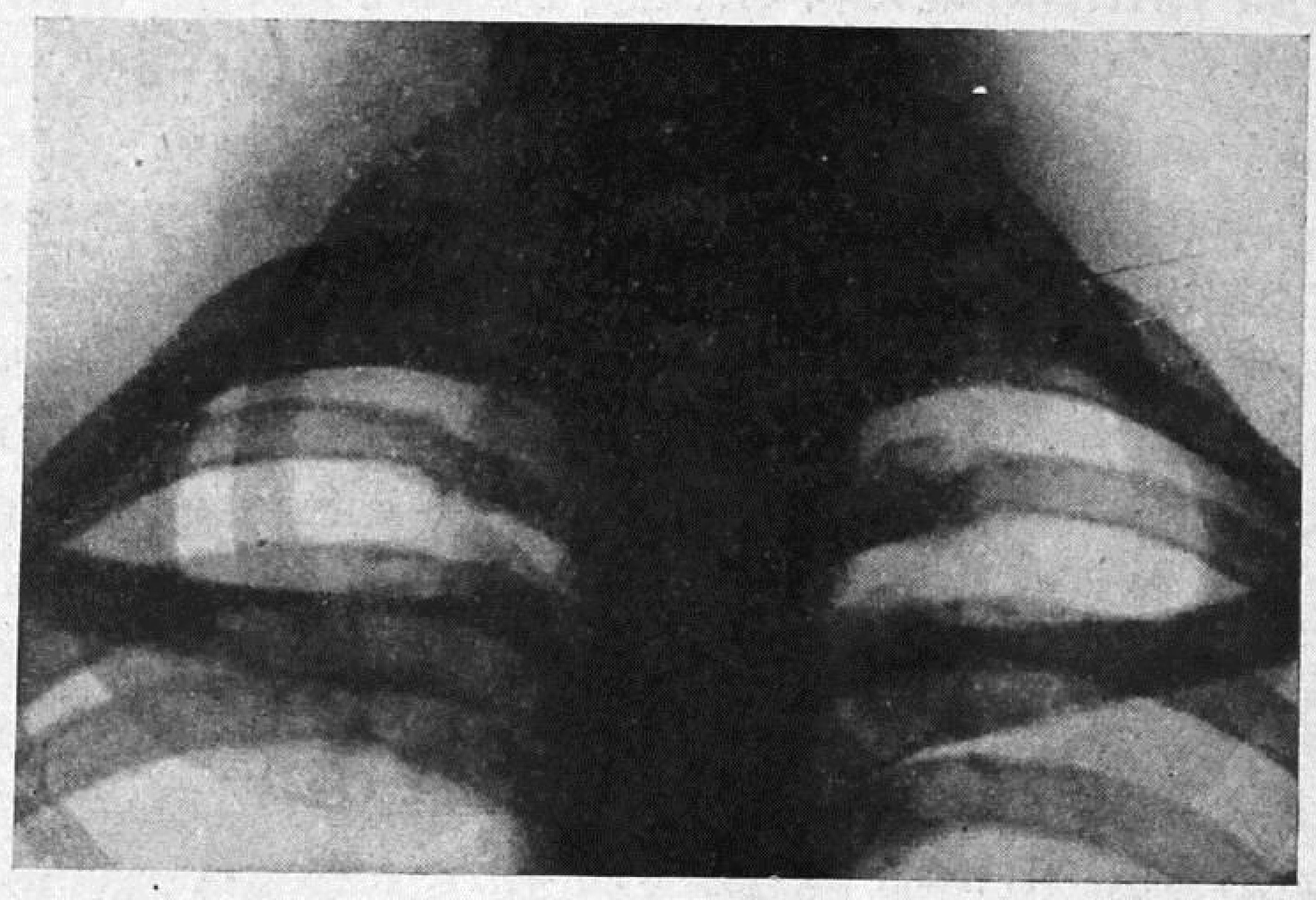


FIG. 6.

Fig. 2; si riferisce ad una ragazza che colpita da emottisi fu inviata nell'Istituto con diagnosi di lesione apicale destra; l'esame obbiettivo mostrava soltanto una ipofonesi in sopraclaveare destra; l'esame dell'escreato negativo; prova biologica mediante inoculazione in cavia con esito negativo; esistevano due coste cervicali miste, incomplete, saldate alla prima costa.

Fig. 7; si riferisce ad un uomo sospettato di pleurite apicale sinistra per i



FIG. 7.

dolori ed una smorzatura plessica apicale prodotti da una costa cervicale sinistra, mista, incompleta, lunga e libera.

La fig. 8 si riferisce ad una ragazza che si presenta ambulatoriamente; precedentemente visitata era stata posta la diagnosi di tubercolosi apicale destra; la Paz. accusava dei dolori alla spalla destra ed una diminuzione del peso L'ascoltazione era negativa mentre alla percussione si osservava una netta ipofinesi della regione sopraclaveare de-

stra. L'esame radiografico sul principio spiegava poco il reperto plessico, in quanto si osservava una minore apertura della prima costa sinistra cui avrebbe dovuto corrispondere, alla percussione, una diminuzione della chiarezza. Ma un esame bene attento del radiogramma permise di vedere una costa cervicale destra che si saldava sulla prima co-

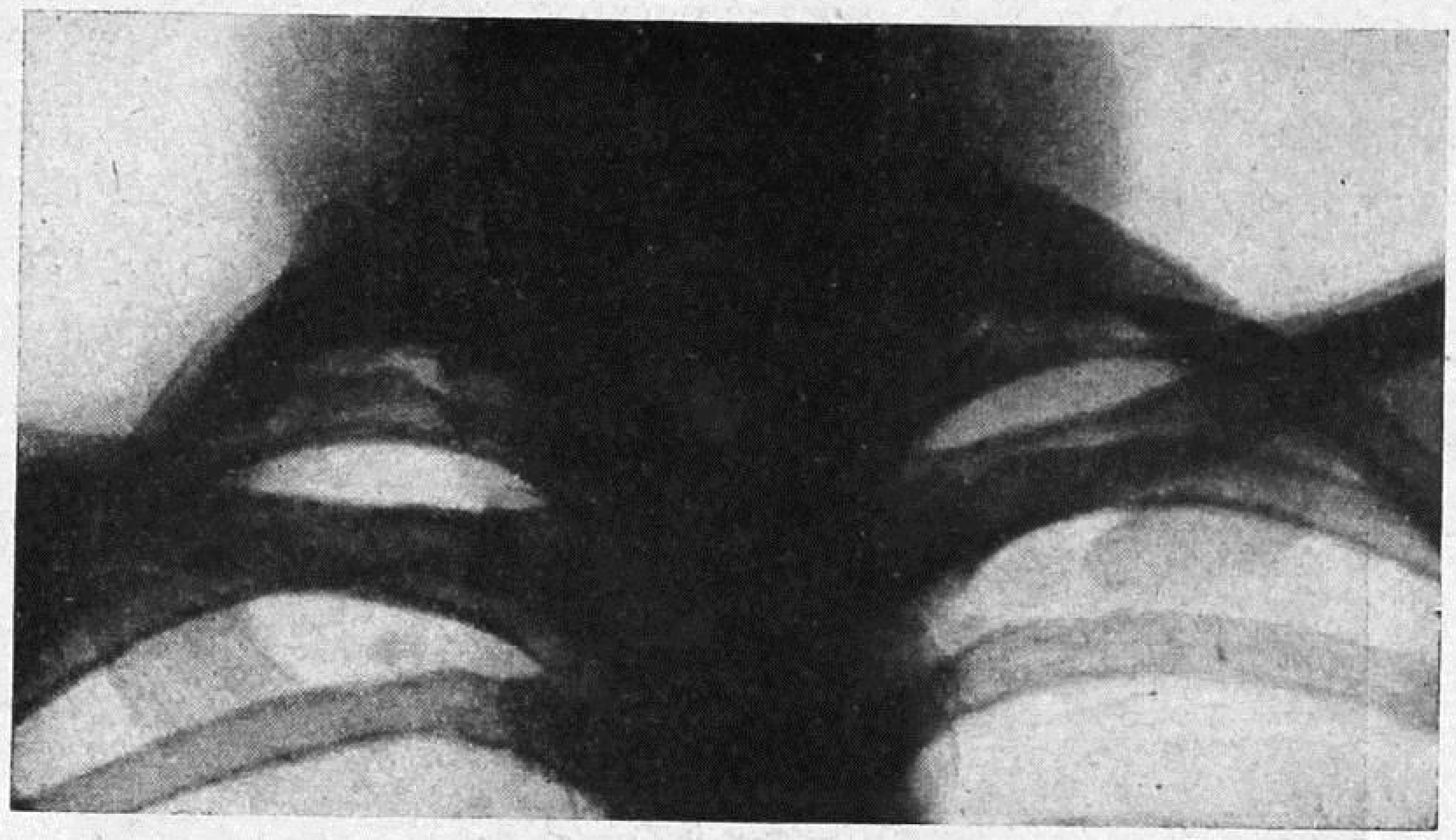


FIG. 8.

sta e poi si continuava in avanti, fino allo sterno, con un ponte fibroso visibile solamente per il fatto che in prossimità dello sterno la fibrocartilagine era ossificata e si rendeva così manifesta con una piccola ombra rotondeggiante, che da altri era stata interpretata come una calcificazione polmonare; i campi polmonari erano invece perfettamente indenni.

* * *

Le coste cervicali sono talvolta accompagnate da scoliosi cervico-dorsale, dal 16 % (Streissler) al 30 % (Schombeck); per Rederer la scoliosi, specie se alta e prematuramente rigida, è un buon segno di c. c.

In genere la scoliosi presenta la convessità omolaterale se la c. c. è unica, ed in caso di bilateralità dal lato ove è più sviluppata: in un caso di De Rio la convessità è etero-laterale.

Molto si è discusso sulla genesi, se congenita od acquisita: questa ultima ipotesi è condivisa da pochissimi: Garré (cause meccaniche), Elbing (simolo nervoso): la maggioranza degli AA. (Putti, Dalla Vedova, Lavermicocca, Eckstein, Drehmann, ecc.) sta per una forma congenita.

Böhm ammette che la scoliosi dipenda dalla c. c. quando questa è unilaterale e completa: in questo caso la colonna vertebrale durante il suo sviluppo ed assestamento ha trovato nella c. c. completa una forza di resistenza non controbilanciata dall'altra che o non c'è od è fluttuante: quindi pur dando grande importanza al fattore abnorme congenito, bisogna dare valore alla presenza o meno di una saldatura della c. c. con la prima costa.

Io ho osservato la scoliosi 28 volte su 100; nella grande maggioranza la scoliosi era presente quando la c. c. si univa alla prima costa; sopra trenta pazienti con c. c. saldata, 19 presentavano una scoliosi; non ho potuto osservare una prevalenza del tipo omoconvesso su quello eteroconvesso poichè questi si presentarono in uguale percentuale, quindi non esiste una regola fissa, come qualche autore asserisce, sulla direzione della scoliosi in presenza di coste cervicali; qualche volta la scoliosi ha convessità rivolta verso il lato della anomalia mentre altrettante volte ha convessità rivolta dall'altra parte (fig. 9-10).

Questo fatto però non toglie nulla al valore della c. c. nella genesi della scoliosi; basta confrontare la cifra delle c. c. saldate accompagnate da scoliosi

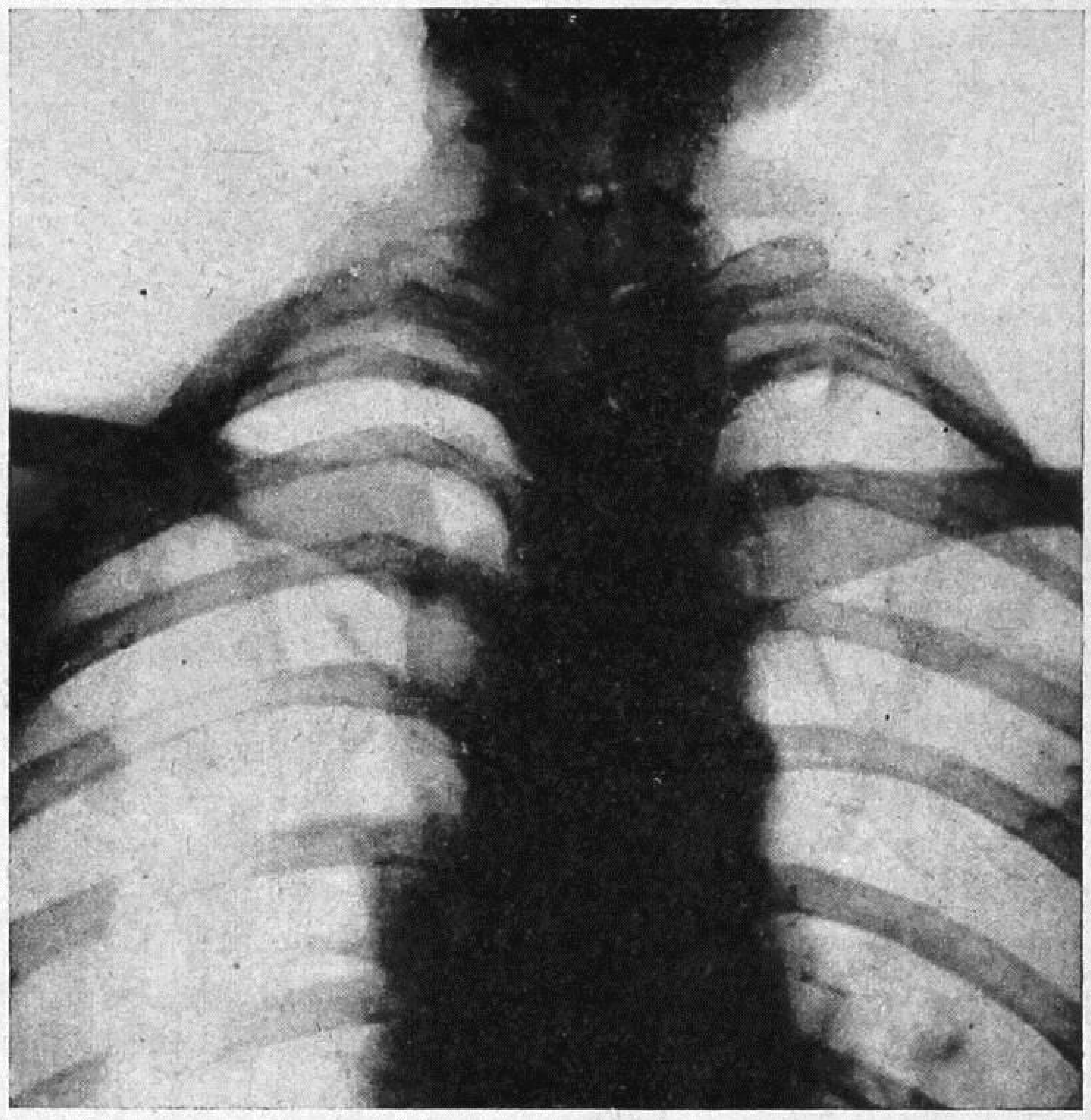


FIG. 9.

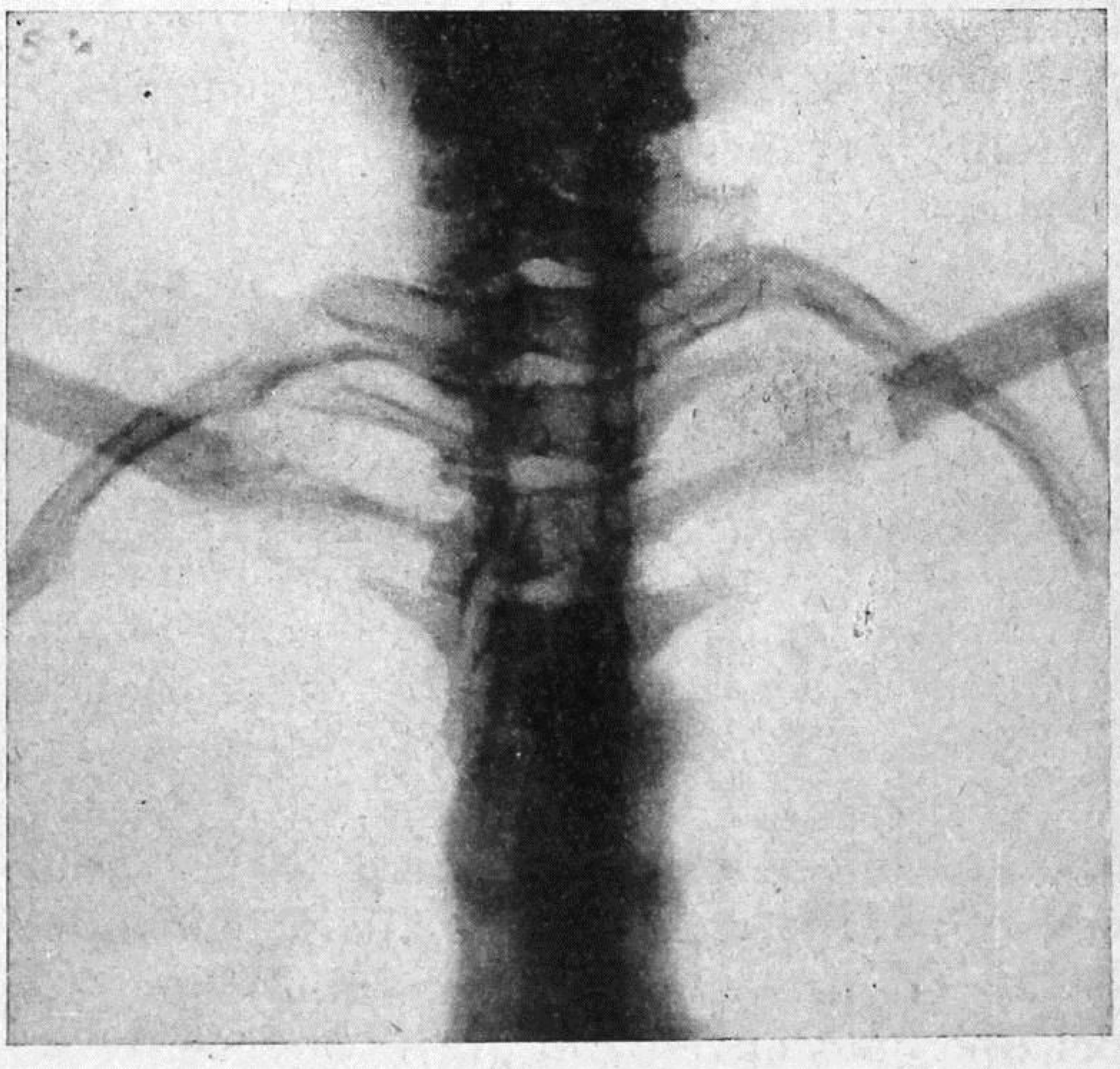


FIG. 10.

(19 su 30) con quella delle c. c. libere pure accompagnate da scoliosi (9 su 70) per poter concludere che indubbiamente il fattore c. c. saldata come sostiene Böhm, è preponderante nella genesi di queste scoliosi.

RIASSUNTO.

L'A. espone le osservazioni desunte dall'esame di 100 casi di coste cervicali di cui 32 unilaterali; la frequenza è di circa il 2 %, e i 2/3 sono nel sesso femminile; nella grande maggioranza le c. c. sono bilaterali, asimmetriche, prevalendo in questi casi la costa cervicale destra, mentre quando sono unilaterali per lo più la c. c. è a sinistra; delle 168 c. c. solamente 8 sono complete, 30 saldate alla prima costa e 130 libere. La sintomatologia è scarsa (10 %) e nei casi osservati fu di poco rilievo; abbastanza frequentemente le c. c. portano ad una errata diagnosi di lesione apicale tubercolare; con l'infezione tubercolare non hanno alcun rapporto di sede. L'A. avendo esaminato in 12 casi la tensione venosa non trova alcun rapporto tra questa e le c. c. come da qualcuno si è voluto: circa la scoliosi che accompagna un terzo delle c. c. l'A. ha riscontrata in grande maggioranza nelle c. c. saldate alla prima costa.

BIBLIOGRAFIA.

Adson and Coffey. Amer. Journ. of Surg., giugno 1927.
Agrifoglio. Arch. Ital. di Chir., n. 4, 1928.
Becchini. La Radiologia Medica, n. 6, 1923.
Id. Riv. Crit. Clin. Med., n. 22, 1924.
Bertelsmann. Zentralbl. für Chir., pag. 1298, 1925.
Bertolotti. La Chirurgia Org. Mov., vol. IV, 1920.
Id La Riforma Medica, n. 1 e segg., 1917.
Bertolotti e Serafini. Giornale della R. Accad. Med. di Torino, n. 3 e segg., 1920.
Bianchini. Il Policlinico (Sez. Chir.), n. 10, 1924.
Biagini. Giorn. di Med. Mil., n. 4, 1931.
Blanchard. Revue Scientif., 1885.
Blasi. Rassegna intern. di clin. e terap., n. 11, 1931.
Blavet di Briga. Min. Medica, n. 34, 1930.
Bohm, Revue d'Orthop., pag. 311, 1914.
Boehm W. Zeitschr. für Tbk., n. 6, 1931.
Boidi Trotti. Atti del X Congr. Ital. Rad. Med., Parma 1932.
Bolognesi. Rivista Ospedaliera, n. 6, 1914.
Bombi. Il Policlinico (Sez. Pratica), n. 42, 1929.
Borchardt. Berl. klin. Woch., n. 51, 1901.
Brunetti. Il Policlinico (Sez. Pratica), n. 17, 1907.
Busi. IV Riun. Radiologi Emiliani, Piacenza, 1921.
Id. *Sulla esplorazione radiologica del torace nella tbc, polmonare.* Ed. Pozzi, Roma 1929.
Caminiti. L'Ospedale Maggiore, n. 5, 1926.
Carless. Citato da Tridon.
Chalier et Wertheimer. La Presse Méd., n. 55, 1922.
Curch. Journ. Amer. Med. Ass., n. 1, 1929.
Conti. Giorn. di Clin. Med., n. 8, 1928.
Crouzon. La Presse Méd., n. 93, 1923.
Id. Le Monde Méd., 15-9-1928.
Dagnini. Il Policlinico (Sezione Medica), 1922.
Dalla Vedova. Atti Soc. Ital. Chir., 1908.
Del Rio. Giorn. di Clin. Med., n. 8, 1922.
Devoto. Attualità mediche di Milano, n. 4, 1914.
De Quervain. Citato da Torraca.
Donati. La Rad. Medica, pag. 253, 1923.
Eckstein. Zeitsch. für Ort. und Chir., pag. 176, 1908.
Faraone, Giorn. di Med Mil., n. 4, 1927.
Feutelais. Arch. Franco- Belges de Chir., n. 10, 1925.

FOUILLOUD BUYAT. Revue d'Orth., n. 4, 1922.
GARDELIN. Il Policlinico (Sezione Pratica), n. 12, 1922.
GARRÈ. Zeitschr. für Ort. und Chir., 1903.
GAUCHER. Bull. et Mém. Soc Méd. Hôp. de Paris, luglio 1913.
GAZZOTTI. Il Policlinico (Sezione Pratica), n. 23, 1930.
GRUBER. Citato da TORRACA.
HELBING. Zeitschr. für Ort. und Chir., pag. 216, 1903-04.
KAMMERER. Ann. of Surgery, pag. 637, 1901.
KINDERLEN. Deut. med. Woch., 1900.
LAVERMICOCCA. Arch. di ortopedia, n. 1 e 2, 1929.
LE DOUBLE. Citato da CAMINITI.
LERI. La Presse Méd., n. 88, 1924.
LERICHE. Lyon Méd., giugno 1921.
LIVIERATO. La Rif. Med., n. 17, 1920.
LOESSL. Deut. Zeitsch. Chir., 5-7-1926.
LUPO. La Chir. Org. Mov., 1922.
MARIE et CROUZON. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, pag. 1040, 1913.
MELINA. Il Policlinico (Sez. Chir.), n. 4, 1929.
MEUCCI. La Rif. Med., n. 41, 1919.
MOGGI. La Rad. Med., pag. 79, 1925.
MOUCHET. Revue d'Orth., pag. 55, 1919.
MOUCHET et BRECHOT. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, pag. 515, 1921.
MURATORI. Il Policinico (Sez. Med.), n. 6. 1915.
NATHAN. La Presse Méd., n. 9, 1921.
OTTONELLO. La Radiol. Med., n. 4, 1929.
PACETTO. Archivio Ital. di Chir., 1928.
PARISET. Giornale di Clin. Med., 30 dic. 1930.
PASINI. La Chir. Org. Mov., dic. 1920.
PERONA. La Radiol. Med., n. 7, 1926.
PUTTI. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntg., pag. 285, vol. XIV, e pag. 65, vol. XV.
POLGAR. Citato da PERONA.
RICALDONI e PLA. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, n. 27, 1925.
ROGER, REBOUL LACHAUX et CHABERT. La Presse Méd., n. 92, 1925.
ROEDERER. La Presse Méd., n. 41, 1922.
SAINTON. Citato da MOUCHET.
SCALONE. La Chirurgia Org. Mov., 1913.
ID. Arch. di Ortopedia, 1918.
SCHOMBECK. Citato da DEL RIO.
SCHIASSI. La Chir. Org. Mov., n. 3, 1921.
SOUTHAM and BYTHELL. British med. Journ., n. 3332, 1924.
STAFFIERI. Il Policlinico (Sez. Prat.), n. 23, 1927.
STREISSLER. Ergebn. der Chir. und Orth., pag. 280, 1913.
TODD. The Lancet, 1922.
TORRACA. Annali Ital. di Chir., pag. 981, ott. 1928.
TRIDON. Revue d'Orth., pag. 437, 1910.
VENEZIANI. R. Acc. Med. di Roma 26-3-1927.
VESPIGNANI. V Riun.. Radiologi Emiliani, marzo 1921.
VISCHIA. Il Policlinico (Sez. Prat.), n. 19, 1930.
ZANNINI. Soc. Med. Chir. di Modena, 30 genn. 1930.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Agosto 1933-XI Num. 8

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Genova
diretto dal Prof. G. Tusini.

Sulle modificazioni istologiche e sull'adattamento funzionale del tenue dopo la colectomia.
(Ricerche sperimentali).

Dott. M. Canavero, aiuto volontario.

Dopo che furono praticate le prime colectomie i chirurghi notarono quale reperto di autopsia o nel corso di successive operazioni, che il segmento terminale del tenue anastomizzato al grosso intestino subiva dopo un certo periodo di tempo un notevole grado di dilatazione e parimenti il tratto di colon residuato all'intervento appariva disteso in proporzioni considerevoli.

Le ricerche sperimentali successivamente intraprese per opera di Algave (1907) e più tardi da Albu e da altri, allo scopo di trovare una spiegazione di questo particolare comportamento del tenue, se nulla di decisivo apportarono alla questione trovarono però concordi i diversi AA. nel concludere che « a seguito dei fenomeni patologici risultanti da turbe meccaniche del transito a livello di un'anastomosi, si provocherebbe dopo la soppressione chirurgica del serbatoio colico una dilatazione compensatrice fisiologica del segmento terminale dell'ileo, tendente a supplire alla funzione del colon artificialmente soppresso ».

Un notevole contributo alla questione fu in seguito apportato dal risultato delle numerose osservazioni cliniche praticate su soggetti operati di colectomia parziale o totale.

Pierre Duval attirò in modo particolare l'attenzione sulla « ricostruzione d'un pseudo cieco alle spese del colon e dell'ansa ileo colica, dopo la colectomia destra o totale ».

Weiss e Porcher in cinque casi di soggetti operati di colectomia e di anastomosi ileo colica controllati sia clinicamente, che radiologicamente in periodi diversi sull'intervento da tre a sei anni, notarono costantemente delle modificazioni nette, quantunque di grado variabile, nel segmento terminale del tenue, e in un caso rilevarono pure una considerevole dilatazione dell'ampolla rettale. Dopo di aver somministrato il pasto opaco riscontrarono pure che la quantità di bario tollerato dai malati era quantitativamente comparabile a quella che sopportano gli individui normali, prova questa indiscussa di fenomeni di compenso più sopra riferiti. Infatti perchè un equilibrio fisiologico si stabilisca dopo la soppressione del serbatoio colico, è chiaro che delle modificazioni di volume del segmento terminale dell'intestino s'impongano di prima necessità. Ecco perchè si verrebbe a constatare con una certa regolarità la « colisazione » del tenue e talvolta la dilatazione dell'ampolla rettale residuata allo intervento: infatti mentre nell'uomo sano l'accumulo di materiali fecali si fa in due porzioni ben distinte del colon negli operati si ripartirebbe invece in tutto il tratto terminale dell'intestino ileo (Weiss e Porcher).

Poichè il tenue ha fisiologicamente un potere di assorbimento infinitamente superiore a quello del grosso intestino appare evidente che l'assorbimento dei succhi digestivi si effettuerà in modo migliore nelle condizioni create per l'atto operatorio che non nel colon normale. Solo l'assorbimento dell'acqua pare faccia eccezione. Infatti nei primi mesi che seguono all'intervento i malati sono tormentati da una diarrea ostinata che sovente riesce difficile poter frenare. Questa diarrea post-operativa secondo Weiss sarebbe parimenti imputabile alla persistenza della secrezione del tenue: il grosso intestino infatti non secerne che piccole quantità di muco destinato a facilitare il passaggio dei materiali fecali e la loro espulsione. Quindi, dato che dopo una colectomia il tenue continua evidentemente la sua secrezione abituale nulla vi sarebbe quindi da obiettare se le feci conservano nella loro evacuazione una consistenza liquida, diarroica come si osserva nei primi periodi.

Dopo un certo tempo, quando le cose evolvono favorevolmente, l'intestino tenue si adatta alle nuove funzioni ad esso devolute, la diarrea si attenua, e tutto finisce col ritornare alla norma.

Indubbiamente necessita un periodo assai considerevole perchè nell'intestino terminale vengano a determinarsi quelle complesse condizioni di adattamento e di equilibrio funzionale che permettano alla digestione di effettuarsi nelle condizioni normali.

Le ricerche sperimentali successivamente praticate sia da Porcher che da Weiss se conformarono per intero i risultati dell'indagine clinica misero altresì in rilievo che nessuna modificazione strutturale verrebbe a determinarsi a carico della mucosa del tenue la quale verrebbe per così dire a mantenersi nelle identiche condizioni in cui si trovava prima dello intervento.

Identici risultati avrebbe pure ottenuto lo Schneider attraverso lo studio di parecchi casi di operati di colectomia totale o parziale e seguiti a diversi periodi di distanza dall'intervento. Infatti già dodici settimane dopo l'operazione la radioscopia praticata dopo la somministrazione di Bario per via orale fece vedere a carico del tratto terminale dell'ileo anastomizzato al sigma,

delle importanti modificazioni caratterizzate da un considerevole aumento sia del suo volume che della sua capacità, nonchè una notevole distorsione dell'ampolla rettale. Eliminato così il sospetto che tale dilatazione fosse artificiale, e dovuta cioè ad una semplice distensione in seguito alla introduzione del bario sotto una pressione esercitata per clistere, venne alla conclusione che la dilatazione del tratto terminale dell'intestino ileo non poteva altrimenti essere considerata se non come l'espressione di una semplice trasformazione « compensatoria » fisiologica, avendo lo scopo finale di aumentarne la capacità e creare perciò i presupposti per assumere le funzioni simili all'intestino crasso.

Per contro M. Robineau e H. Laffitte dallo studio di altri 20 malati sottoposti a resezione più o meno estesa del colon non riuscirono neppure in un solo caso a verificare una dilatazione anche minima del tratto di tenue sovrastante alla stomia, e in base ai risultati delle loro osservazioni ritengono poco costante la dilatazione post operatoria del tenue. Secondo loro, tale dilatazione non può quindi essere considerata quale risultato di un adattamento dell'ileo alla funzione del colon o del nuovo ceco se non rappresenta un reperto costante in ogni caso: ora dato che la dilatazione dell'ileo non può essere interpretata di natura meccanica pel fatto che la somministrazione di bario per clistere fu praticata a bassa pressione, e dato inoltre che nessun cenno venne fatto nei casi di Weiss e Porcher di un sopravvenuto ostacolo in prossimità delle anastomosi alla canalizzazione intestinale vengono alla conclusione che nel « sistema della sutura dovrà ricercarsi la spiegazione delle differenze osservate nel tenue dopo la colectomia. La cicatrice circolare intestinale ad essa residuata, infatti, può costituirne un vero restringimento largo dell'intestino, suscettibile di opporsi alla progressione dell'onda peristaltica ». Tale arresto della corrente peristaltica porterebbe di conseguenza una dilatazione cronica dell'intestino quale si viene a riscontrare del resto per qualsiasi lesione che sebbene anche non stenosante sia però capace di produrre, nelle pareti dell'intestino alterazioni tali da interrompere la progressione dei moti peristaltici ».

È in tale arresto della corrente peristaltica, secondo Robineau e Laffitte, che si dovrebbe ricercare la causa di questa dilatazione dell'intestino tenue, nei casi in cui questa si verifichi più che in un vero fenomeno di adattamento funzionale.

Ma come giustamente fa rilevare Weiss le obiezioni di Robineau e di Laffitte non corrispondono esattamente ai risultati della colectomia totale, bensì agli esiti lontani della colectomia destra in seguito alla quale la distensione dell'ileo sarebbe appena accennata in quanto che la lunghezza del tratto di colon residuo sarebbe sufficiente per determinare il consolidamento di materiali fecali e loro trasformazione in scibale.

E d'altra parte non mi sembra facilmente dimostrabile in qual modo la tecnica della sutura o per meglio dire la formazione cicatriziale da essa originata partecipi nella genesi formale della dilatazione in questione in quanto che tale cicatrice è di norma lineare e non infiltra la parete dell'intestino come una infiammazione o un tumore nè tanto meno la si può considerare al pari di un restringimento largo e capace di ostacolare in qualche modo la normale canalizzazione dell'intestino.

La sua presenza provoca indubbiamente per qualche tempo uno spasmo che sparisce però dopo qualche tempo. Quanto al peristaltismo intestinale

esso è in dipendenza della influenza del plesso intramuscolare che non verrebbe turbato profondamente da questa cicatrice lineare.

E come spiegare inoltre il grado considerevole della estensione e della dilatazione del tenue che verrebbe per così dire a uguagliarsi sia per la forma che per la lunghezza al colon soppresso?

Ho creduto pertanto non privo d'interesse portare un contributo sperimentale a questa discussa questione per vedere se effettivamente dopo la colectomia vengono a determinarsi nell'ansa terminale dell'ileo quelle modificazioni morfologiche da altri osservate e trovare così la spiegazione di quei complessi fenomeni di adattamento funzionale e organico rivelati dalla clinica e che recenti studi di Spangaro e di Schneider hanno ampiamente illustrato.

A completamento delle mie esperienze ho studiato le modificazioni istologiche cui può andare incontro l'ansa dell'ileo che per effetto della colectomia viene a trovarsi in sede se si impropria, per controllare in altri termini se l'adattamento funzionale del tenue è legato o no a una trasformazione profonda della sua struttura istologica.

Parte sperimentale

Le mie esperienze sono state praticate su dei cani di grossa taglia e che ho sottoposto di norma alla colectomia totale. In tre cani la colectomia non è stata completa in quanto che ho risparmiato il ceco.

Per quel che si riferisce alla tecnica operatoria ho cercato di riportarla, per quanto mi è stato possibile, più vicina a quella che la pratica chirurgica attua nell'uomo.

Ho costantemente praticato dopo la colectomia totale l'anastomosi termino terminale.

Come fanno rilevare Weiss e Porcher soltanto mediante l'anastomosi termino terminale vengono a crearsi quelle condizioni più prossime al normale, che consentono di interpretare i risultati delle esperienze come veri fenomeni di adattamento puramente fisiologico e nōn come turbe meccaniche dovute ad un ostacolo della funzione dinamica dell'intestino.

Nelle anastomosi laterali la corrente dei materiali di escrezione, malgrado il peristaltismo intestinale, non è obbligatoriamente diretta verso il retto. Esiste un antiperistaltismo normale e la bocca anastomotica viene a trovarsi fatalmente sede di fenomeni di riflusso, di stasti fecale.

Il numero dei cani operati fu considerevole, ma gli animali utilizzati furono solamente 4 perchè forte è stata la mortalità dei cani operati, fatto questo osservato già da Algave, Albu, Weiss, Porcher ed altri.

Indubbiamente anche adottando tutte quelle precauzioni e tutte quelle norme d'asepsi operatoria è pressochè impossibile mantenere nel decorso postoperatorio un cane in quelle rigide condizioni richieste da un intervento così traumatizzante quale la colectomia. Mi è occorso quindi un tempo assai lungo per ottenere la sopravvivenza di un certo numero di cani, che seguiti e studiati a periodi diversi dall'intervento da 3 a 11 mesi, mi hanno consentito di ottenere dei risultati sicuramente attendibili e corrispondenti allo scopo delle mie esperienze.

Per ogni esperienza l'animale veniva tenuto a digiuno per 24 ore: oltre la somministrazione di un purgante l'intestino veniva per quanto possibile tenuto libero mediante un clistere praticato poco prima dell'intervento.

La tecnica operatoria usata è stata costantemente la seguente:

Preparato l'animale con tricotomia delle pareti addominali e iodizzazione, in anestesia morfio eterea si praticava la laparotomia mediana.

Esteriorizzato il colon e il tratto terminale del tenue, riconosciutane dai caratteri macroscopici l'appartenenza alla porzione ileale si attuava l'emostasi delle arcate venose con allacciatura in seta, per il tratto corrispondente da resecare.

Indi ottenuta la coprostasi a monte e a valle dei due piani ove si era deciso di far cadere le sezioni, e cioè inferiormente a 8-10 cent. dell'orificio anale, e superiormente a qualche centimetro al disopra del cieco, queste venivano rapidamente attuate e la parte resecata veniva allontanata. Si ricostituiva poi la continuità dell'apparato digerente mediante ileo sigmoidostomia termino-terminale con triplice sutura in catcut. Riparata quindi la breccia mesocolica si procedeva alla sutura delle pareti addominali a strati. Per facilitare lo scarico dei gas s'introduceva quindi nel retto un tubo di gomma che veniva fissato alla cute con qualche punto di seta. Gli animali così trattati vennero seguiti sistematicamente nel loro decorso post-operatorio e dettagliatamente esaminati sia dal punto di vista radiologico che funzionale.

Dopo di che furono sacrificati in successivi periodi di tempo rispettivamente di 3-5-11 mesi dall'intervento.

Numerosissimi frammenti prelevati in punti svariati sia dalla parete del tenue sostituito al colon, che del tratto di colon residuo vennero fissati in alcool, formalina, e bicromato potassico e inclusi in paraffina, dopo i necessari passaggi vennero sezionati e le sezioni colorate con Ematossilina eosina, Van Gieson, Unna Tanser, Livini, Weigert per le fibre elastiche.

***

Prima di riportarmi al protocollo delle esperienze e per poter stabilire un elemento di paragone fra lo stato normale e quello successivo all'intervento, ritengo opportuno richiamare alla memoria che il colon del cane a differenza di quanto avviene nell'uomo, non risulta costituito di tre porzioni distinte ma è formato di una sola ansa lunga circa 80 cm., descrivente un ampio arco di cerchio assai regolare a convessità superiore. Il cieco ravvolto su sè stesso è situato dal lato destro della colonna vertebrale e si continua in alto con il segmento terminale dell'intestino ileo assai corto, e in basso col colon, descrivendo un arco che rasenta la colonna vertebrale, si porta quindi in basso ed entra nel bacino ove termina nell'ampolla rettale relativamente voluminosa. Sulla porzione discendente di questa ansa colica e in corrispondenza della sua terminazione si nota qualche incisura tutt'affatto comparabile a quelle che si conoscono nell'uomo.

L'ansa colica poi è dotata di una completa mobilità, il meso infatti liberamente fluttuante nella cavità addominale non presenta alcuna zona di fissità con la parete, circostanza questa molto favorevole a interventi chirurgici.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

Cane I. — Cane tupo del peso di Kg. 15.

Operazione il 15-II-1931. Colectomia totale; anastomosi termino-terminale.

Decorso post-operatorio normale. Al secondo giorno l'animale beve con avidità il latte. Dopo 10 giorni la cicatrice operatoria è completamente rimarginata. Il cane è in buone condizioni e si nutre a sazietà di latte e minestra. Orina abbondantemente e le

feci sono ostinatamente diarroiche. Successivamente lo stato generale tende a migliorare con notevole aumento del peso e verso il 40° giorno le sue condizioni sono pressochè ristabilite.

Contemporaneamente le feci diventano più consistenti e al 60° giorno sono di forma e di aspetto normale.

Esame radiologico (10-II-1932). — L'esame radiologico eseguito pel cristere dimostra in modo appena percettibile la sede della anastomosi al disopra dell'ampolla rettale ove si nota una lieve insolcatura anulare dello spessore uniforme di circa 1 cm. che non offre però alcun ostacolo meccanico al liquido di contrasto.

Al disopra di tale insolcatura che è situata a circa 8 cm. dallo sfintere anale il clisma inietta un'ansa di calibro identico a quello del retto la quale dirigendosi verso la fossa iliaca di sinistra si va gradatamente assottigliandosi fino ad assumere dopo circa 15 cm. il calibro normale delle anse dell'ileo ed il loro caratteristico aspetto morfologico.

La parte dilatata dimostra dei contorni perfettamente regolari senza alcun segno di contrazione od incisure anatomiche.

L'animale viene sacrificato il 20 febbraio 1932.

All'autopsia si rinvengono scarse aderenze dell'epiploon al tenue che però si lasciano facilmente scindere per via smussa. La sede della stomia si presenta bene cicatrizzata e la bocca pare aver funzionato regolarmente: il contenuto dell'ileo infatti passa nel retto ad una semplice spremitura.

Il tratto terminale del tenue viene asportato assieme al tratto di colon residuo sino all'ano.

All'esame macroscopico il colon si presenta di volume e di diametro notevolmente superiore al normale. La tunica muscolare è molto ispessita tanto che attraverso la sierosa le fibre muscolari esterne longitudinali appaiono molto pronunciate e rilevate.

Pure notevolmente dilatato si presenta il segmento dell'ilo sovrastante alla stomia tanto che il suo calibro e le sue dimensioni sono pressochè identiche al colon sottostante e nel quale anzi pare continuarsi senza una linea di demarcazione precisa. Non si osservano alterazioni a carico della sierosa la quale è liscia e lucente.

Esame microscopico. — Esso offre differenti aspetti a seconda del tratto che si esamina. In corrispondenza della linea di sutura si osserva in qualche punto una lievissima introflessione della mucosa, determinata da una superficiale necrosi dell'epitelio che assume uniformemente il colore rosa dell'eosina.

Generalmente l'affrontamento della mucosa è perfetto e allora riesce facile distinguere nettamente da una parte la mucosa rettale ricca di ghiandole del Lieberkuhn e quasi tappezzate di cellule caliciformi, e dall'altra parte, a suo immediato contatto la mucosa dell'ileo coi suoi villi e con le sue caratteristiche. Manca in sostanza il minimo accenno alla formazione di una zona di passaggio fra gli elementi costitutivi la mucosa del tenue e quella del retto. La muscolaris mucosae è retratta.

La sottomucosa presenta in qualche punto una ricca infiltrazione leucocitaria, elementi fissi di neoformazione, cellule endoteliali, vasellini neoformati e qualche accumulo di pigmenti misti a globuli rossi e in via di disfacimento. Attorno ai resti del materiale adoperato per la sutura esiste sempre una discreta infiltrazione leucocitaria che tende alla delimitazione del corpo estraneo e alla eliminazione sua.

Ad essi si vanno man mano sostituendo elementi fissi del tessuto connettivo di forma fusata che vengono a disporsi attorno al corpo estraneo costituendogli una sorta di capsula. Nella sottomucosa al di fuori della zona ora descritta si osservano delle cellule fisse del connettivo con lunghi prolungamenti, in mezzo a questi elementi dei grossi fasci di fibre ondulate.

La tunica muscolare è limitatamente interrotta da una zona di connettivo. Sulla sierosa esiste pure un esile strato di tessuto connettivo fascicolare.

Nelle sezioni praticate su differenti tratti della parete del tenue e a distanza variabile della stomia la mucosa si presenta pressochè normale. I tubuli ghiandolari sono poco distanziati e nel loro lume si riscontrano numerose le cellule mucose. Le villosità si presentano in genere ben allungate e piuttosto ampie. L'epitelio presenta caratteri normali, possiede nucleo basale, protoplasma finamente granuloso alla periferia ed in qualche elemento è omogeneo al centro.

Verso la sommità del villo esistono numerosissime cellule mucose rifrangenti, in genere mancanti di nucleo.

La muscolaris mucosae è assai sviluppata e rappresentata da un denso strato di

fibrocellule muscolari liscie aventi una disposizione non perfettamente regolare. Alcune se ne osservano pure nell'ambito della mucosa.

La sottomucosa è costituita di un esile strato di tessuto connettivo povero di nuclei.

La tunica muscolare è invece considerevolmente aumentata di spessore a carico ugualmente di due strati circolare e longitudinale. Essa appare costituita da un tessuto compatto: scarsissimo infatti è lo stroma connettivo che appare un po' più evidente nella sottile fessura fra lo strato longitudinale esterno, ed il circolare interno.

CANE II. — Cane maschio del peso di Kg. 12.

Operazione, 10 ottobre 1931. Colectomia totale e anastomosi termino-terminale.

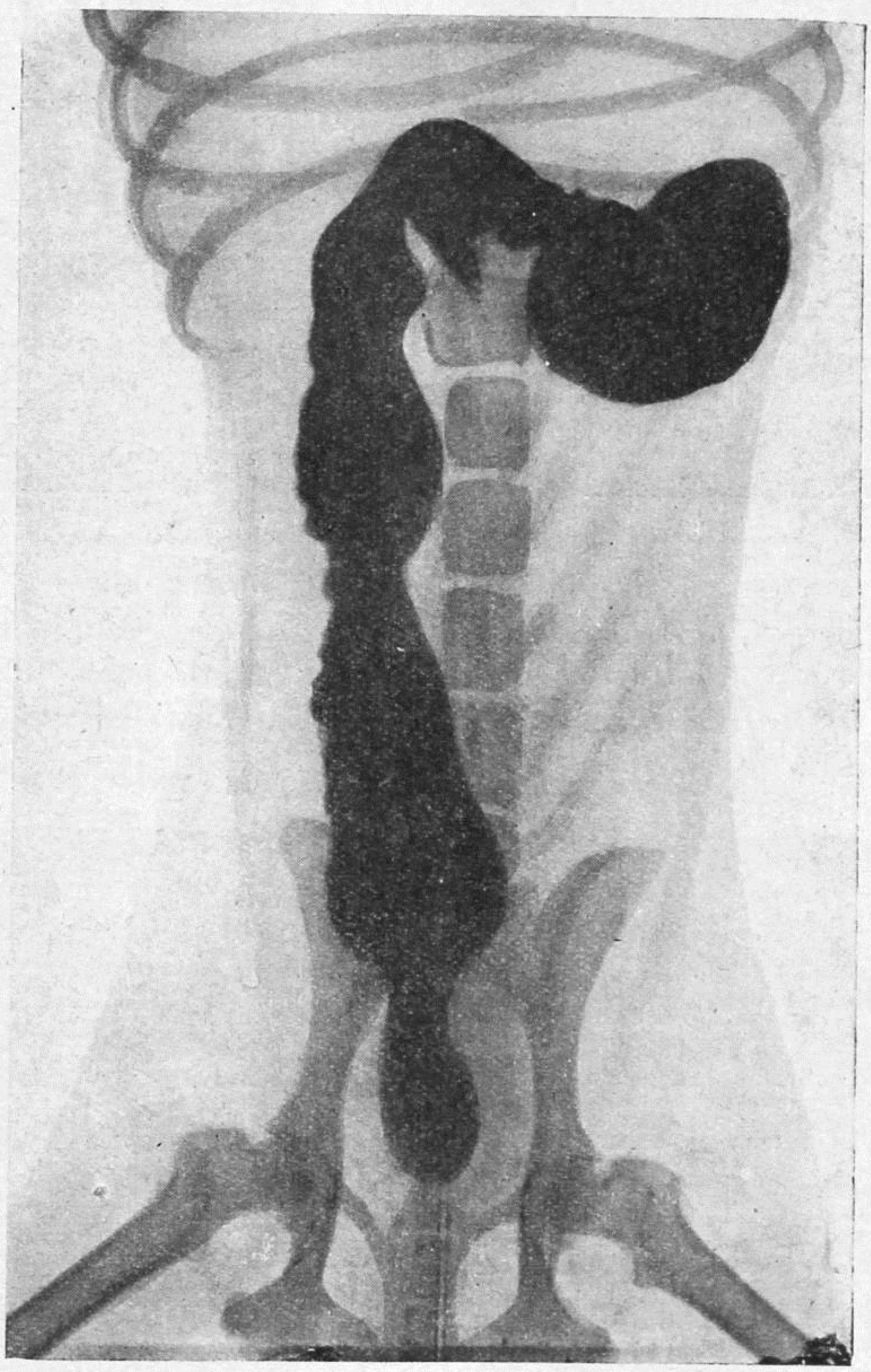


Fig. 1.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione.

Come per l'osservazione precedente le feci si sono mantenute fortemente diarroiche fino verso il 40° giorno dopo di che la loro consistenza è andata progressivamente aumentando per diventare normale alla fine del secondo mese dall'operazione.

L'esame radiologico praticato per clistere opaco dimostra al disopra dell'anastomosi una maggiore distensione dell'ansa terminale dell'ilo la quale dirigendosi in alto verso l'ipocondrio destro ha assunto un calibro uniforme fino all'ipocondrio stesso.

Lungo le pareti si notano delle contrazioni peristaltiche piuttosto superficiali, susseguentesi ad una distanza di 3-4 cm. l'una dall'altra (fig. 1).

L'animale viene sacrificato il 6 marzo 1932.

All'autopsia, nella cavità addominale si rinvengono delle aderenze epiploiche lasse attorno al moncone della anastomosi ileo-rettale, che però si sbrigliano con facilità. Si asporta il segmento terminale del tenue col tratto anastomotico sino al limite ano-rettale.

L'esame macroscopico del pezzo asportato offre un reperto poco dissimile da quello osservato nella esperienza precedente: la sierosa è liscia e lucente. Molto più appariscente è l'aumento di volume e di calibro del tenue sovrastante alla stomia come pure è evidentissimo il notevole aumento di consistenza e di spessore delle sue pareti dovuto al maggior sviluppo della tunica muscolare, che spicca coi suoi fasci sulle altre tuniche.



Fig. 2.

Il colon residuo è pur esso più espanso del normale e pel suo calibro si avvicina a quello del tenue nel quale si continua in modo uniforme e pressochè indistinto.

La sua parete è più ispessita per l'ipertrofia della tunica muscolare e ha consistenza maggiore del normale. La sierosa è liscia e lucente.

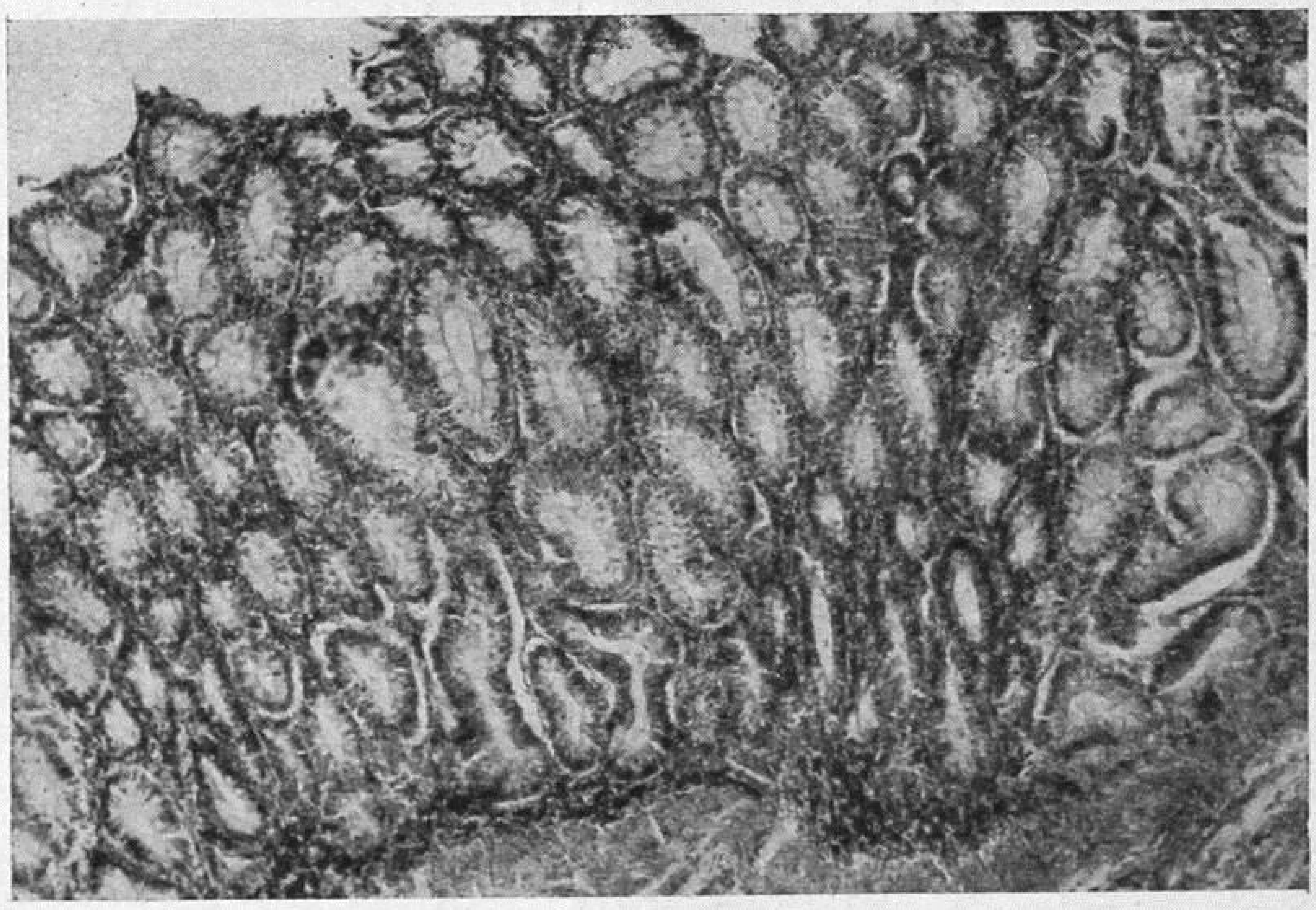


Fig. 3.

Esame microscopico. — Nelle numerosissime sezioni praticate in corrispondenza della parete del tenue nulla si rileva a carico della sierosa e della sottosierosa.

La tunica muscolare esterna invece è notevolmente aumentata di spessore. I fasci di fibrocellule muscolari tagliati trasversalmente sono molto ravvicinati tra di loro e presentano spiccate note di ipertrofia: nel loro interno col metodo di Weigert è facile dimostrare la presenza di numerose fibrille elastiche.

La tunica muscolare interna è almeno il doppio della normale: le fibrocellule muscolari sono a intimo contatto fra di loro e anche in preparati col Van Gieson lo stroma connettivale è scarsissimo. Anche in tutto il campo della muscolare interna si riscon-

trano esilissime fibrille elastiche poste in senso trasversale e verticale o seguenti nettamente la direzione delle fibrocellule muscolari.

Nella sottomucosa il tessuto elastico è così riccamente rappresentato da sembrare una vera membrana continua costituita di tale tessuto. Specie i vasi sono circondati da grosse masse di elastina dalle quali si dipartono grosse e fini fibre che si diramano poi lungo tutta la sottomucosa per modo da costituirne un finissimo intreccio.

La muscolaris mucosae è di uno spessore notevolmente superiore al normale con note di marcata ipertrofia degli elementi muscolari (fig. 2).

A carico della mucosa il reperto istologico è pressochè identico a quello riscontrato nella esperienza precedente.

L'esame istologico della parete del colon residuo e sottostante alla stomia dimostra a piccolo ingrandimento che la tunica mucosa è particolarmente alta e bene sviluppata come pure è bene sviluppato lo stato muscolare in specie nella sua parte a fibre longitudinali.

Procedendo ad un esame a più forte ingrandimento (fig. 3) e osservando particolarmente le diverse tonache si nota che i lumi ghiandolari della mucosa sono fra loro separati da scarsissimo connettivo, sono lunghi e leggermente tortuosi rivestiti all'interno da un epitelio in tutto e per tutto normale ed in attiva funzione mucipara.

Facilmente si notano più lumi ghiandolari sovrapposti dall'interno in vario senso. Nello scarso connettivo posto fra i tubuli ghiandolari sono numerosi vasi capillari a discreto contenuto.

Gli elementi cellulari del connettivo non presentano particolari caratteri se si eccettua una certa ricchezza in elementi a tipo linfocitario ovunque diffusi senza che in nessun punto esistano particolari accumuli.

Molto sviluppata e individualizzata è la muscolaris mucosae ricca di fibrocellule muscolari liscie con spiccate note di ipertrofia. Col Weigert si possono inoltre dimostrare numerosissime fibre elastiche. I due strati interno ed esterno della tunica muscolare sono egualmente aumentati di spessore, compatti e riccamente vascolarizzati. Non si riscontrano traccie di sclerosi nè infiltrazioni infiammatorie all'infuori di uno scarso infiltrato parvicellulare fra lo strato longitudinale e il circolare.

In corrispondenza della linea di sutura termino-terminale dei due monconi, ovunque si nota un perfetto frontamento delle mucose che conservano rispettivamente le loro caratteristiche morfologiche e strutturali senza che sia dimostrabile in altri termini una linea di passaggio fra gli elementi costitutivi di esse.

Cane III. — Cane maschio del peso di Kg. 14.800.

Operazione, 15-XII-1931, colectomia totale. Anastomosi ileo-rettale termino-terminale.

Decorso post-operatorio per nulla dissimile da quello osservato negli altri animali. Le feci si mantengono fortemente diarroiche sino verso il 35° giorno dopo di che aumentano progressivamente di consistenza per diventare normali verso il 70° giorno.

Esame radiologico. — L'esame radiologico per os dimostra uno stomaco normale con svuotamento assai rapido (fig. 4).

Le anse del tenue vengono percorse assai rapidamente (circa due ore) dal liquido di contrasto (fig. 5) il quale si va raccogliendo in un'ansa di calibro del colon la quale iniziandosi dall'ipocondrio destro si porta obliquamente verso l'ipocondrio sinistro e quindi in basso quasi verticalmente fino all'ampolla rettale con la quale si continua senza una linea di demarcazione precisa. Il deflusso del pasto opaco in nessun tratto viene ostacolato in modo sensibile perchè l'ampolla rettale si inietta quasi contemporaneamente al resto dello intestino terminale (fig. 6-7).

Il pasto opaco sosta nell'intestino terminale circa 12 ore e in esso viene in parte frammentato in scibale della lunghezza di 3-4 cm.

Il clistere opaco inietta con facilità il retto e l'ansa anastomizzata ad esso sino allo ipocondrio destro ove passa in un groviglio mal districabile di anse alle quali seguono altre anse colle caratteristiche morfologiche del digiuno (fig. 8-9).

Il cane viene sacrificato il 20-II-1932.

Periodo di osservazione 2 mesi circa.

All'autopsia si nota che alcune anse del tenue aderiscono all'omento che le mantiene fissate alla cicatrice laparatomica essendo essa a sua volta aderente a questo.

Tale convoluto di anse maschera la sede del tratto anastomotico che viene isolato facilmente ed asportato assieme al retto.

All'esame macroscopico del pezzo, l'attenzione è subito colpita dalla cospicua dila-

tazione del tenue che gli viene a conferire un volume pressochè identico a quello del colon residuo pure esso dilatato e col quale anzi viene a continuarsi senza una linea di demarcazione apprezzabile. Lo stato di distenzione dell'ileo è più considerevole in prossimità dell'anastomosi e va gradatamente diminuendo a misura che si allontana dal retto; a 40 cm. dalla stomia esso è nuovamente di forma e volume normale.

Ad una sezione trasversale si osserva che la parete del tenue è molto ispessita aumentata di consistenza e le varie tuniche sono ben riconoscibili e differenziabili l'una dall'altra.

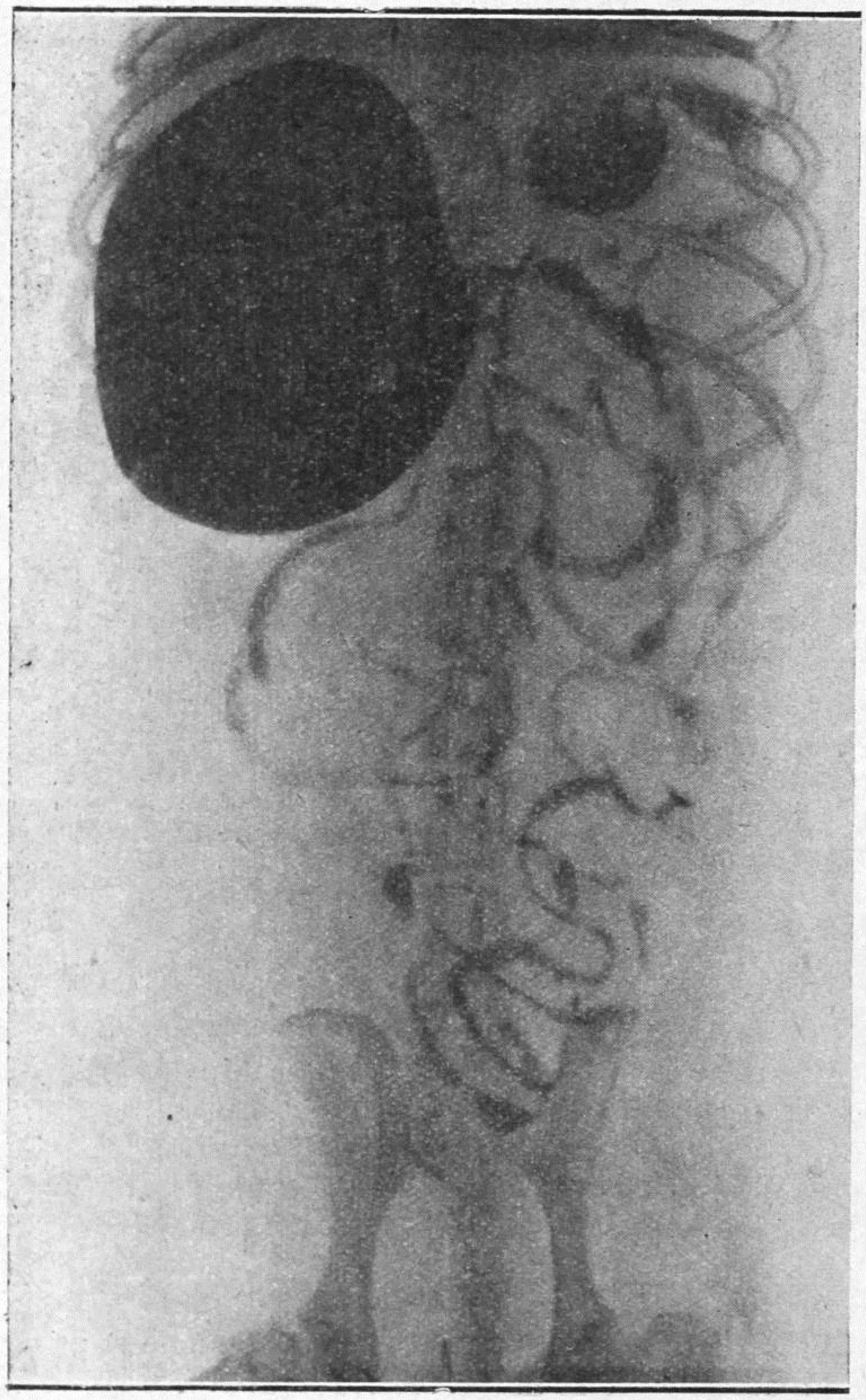


Fig. 4.



Fig. 5.

Particolarmente sviluppato è lo stato muscolare che spicca coi suoi fasci sulle altre tuniche per quanto pure la mucosa palesi un notevole grado di ipertrofia.

Esame microscopico. — L'esame istologico della parete del tenue e che già macroscopicamente appariva così alterata ha dato un reperto sostanzialmente poco dissimile da quello osservato nell'esperienza seconda.

Nulla di anormale si rileva a carico della sierosa e della sottosierosa: solo qua e là scarsi infiltrati linfocitari.

La tunica muscolare è molto aumentata di spessore, specialmente nello strato interno che è almeno due volte superiore alla norma (fig. 10). Le fibro cellule muscolari sono fortemente ipertrofiche e caratterizza i fasci una notevole compattezza tanto che lo stroma connettivale anche con la colorazione di Van Gieson è scarsissimamente rappresentato. Esili fibrille elastiche dimostrabili col Veigert si riscontrano disordinatamente fra le fibrocellule muscolari sia dallo strato esterno longitudinale, che interno circolare.

La sottomucosa è scarsamente rappresentata mentre la muscolaris mucosae presenta un notevole grado di iperplasia dei suoi elementi e nel suo insieme ha uno spessore quasi doppio del normale; numerosissime sono le fibre elastiche in essa contenute (fig. 11).

La mucosa si caratterizza per uno stato di notevole iperplasia dei suoi villi i quali si presentano molto espansi e più sviluppati del normale. Le ghiandole intestinali sono pure molto sviluppate e ravvicinate fra di loro (fig. 12).

Non è infrequente osservare che i tuboli ghiandolari si allungano, si ramificano



Fig. 6.

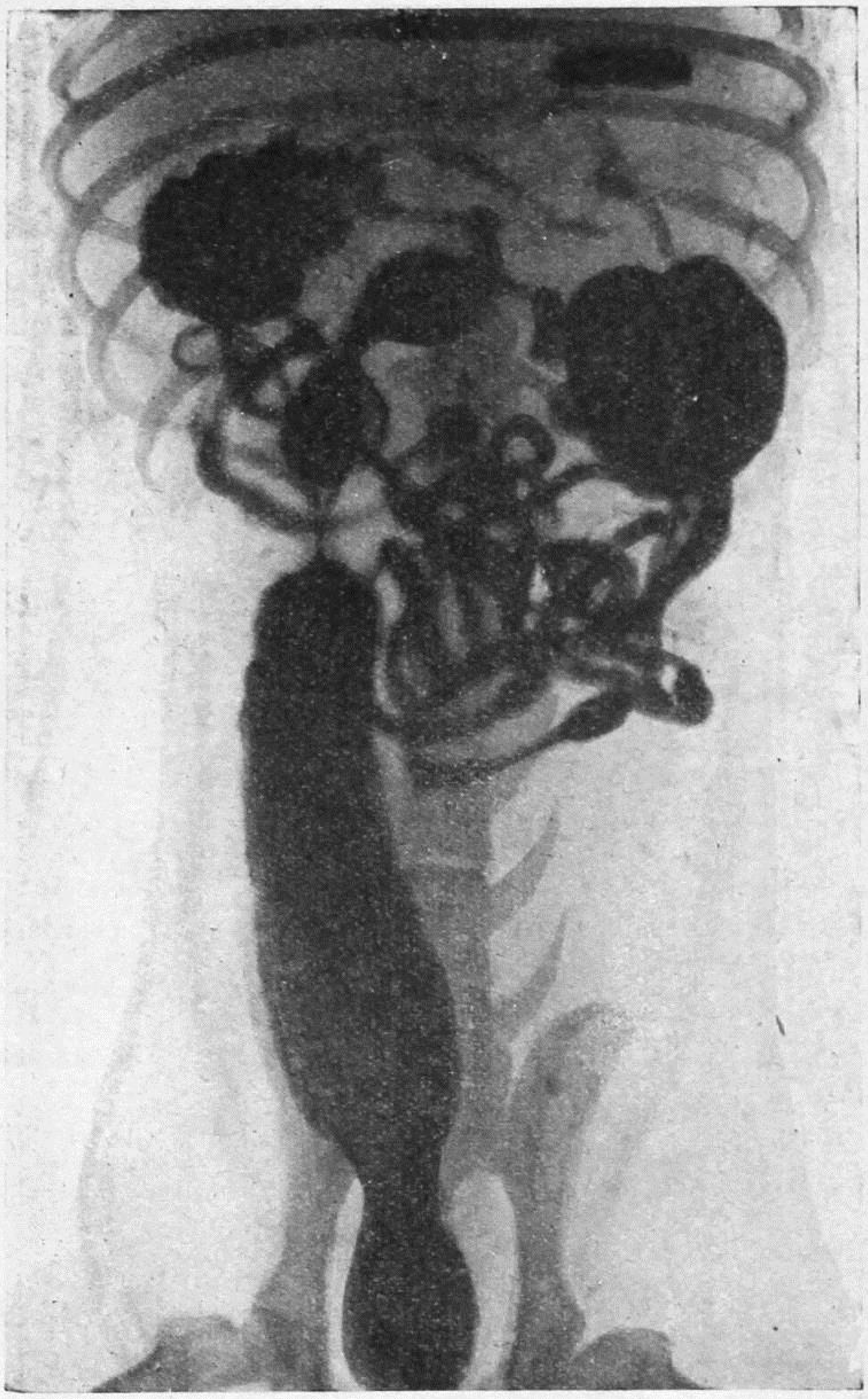


Fig. 7.

sino a costituire dei nuovi tuboli ghiandolari. In genere sono gettoni pieni di elementi epiteliali che si separano poscia dal tubo che le ha originate; gli elementi al centro subiscono la degenerazione mucosa, si sfaldano dando così origine al lume ghiandolare. L'epitelio di rivestimento dei villi e dei tubuli ghiandolari è nella sua quasi totalità rappresentato da cellule caliciformi assai voluminose, che in qualche tratto vengono persino ad occupare tutto il lume ghiandolare. Il protoplasma è finemente granuloso con sferule rifrangenti a granuli perinucleari più grossi, il nucleo è ricco di cromatina e ne occupa per lo più lo strato basale. Le rare cellule cilindriche ad esse interposte si dimostrano assai alte a limiti netti con abbondante protoplasma ben colorabile. Il nucleo elittico è situato in tutta vicinanza dalla membrana limitante.

Predominano insomma le note di una spiccata attività degli epiteli di rivestimento (fig. 13).

Il corion dei villi si presenta ricco di elementi giovani di connettivo. Sono cellule a nucleo ovale ricco di cromatina con ampi prolungamenti anastomizzantisi fra loro; fra questi esili fibrille di connettivo che occupano tutta l'altezza del villo.

All'esame istologico il tratto di colon residuo non solo si presenta con caratteri normali ma in esso si nota un notevole sviluppo della tunica mucosa nella quale sono assai numerose le formazioni ghiandolari con le note di un'intensa attività mucifera degli epiteli.

Relativamente scarsi sono gli elementi connettivi interstiziali; la muscolaris mucosae

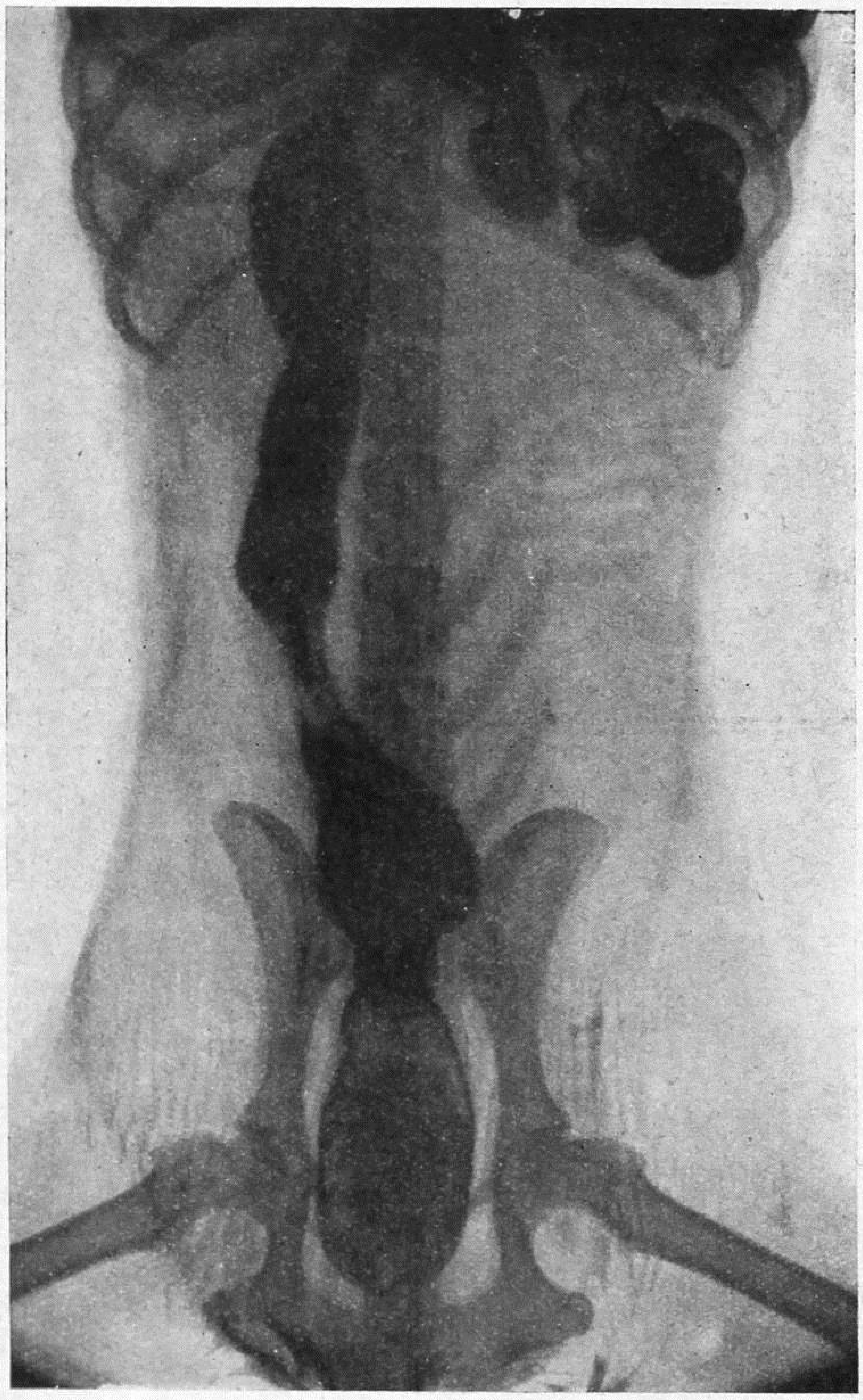


Fig. 8.



Fig. 9.

si presenta notevolmente ispessita per l'ipertrofia delle fibrocellule muscolari nell'interno delle quali si rinvengono con la colorazione di Weigert numerossime fibrille elastiche.

La tunica muscolare appare notevolmente aumentata di volume e di spessore, lo strato muscolare circolare è inoltre assai più sviluppato di quello esterno longitudinale. Le fibrocellule muscolari fortemente ipertrofiche sono ad un intimo contatto fra di loro e nei preparati colorati nel Van Gieson lo stroma connettivale appare scarsamente rappresentato. Nessun rilievo di particolare interese esiste a carico della sierosa.

Infine in corrispondenza del tratto anastomotico ileo-rettale le numerosissime sezioni permettono di individualizzare esattamente nel punto di sutura delle due mucose da una parte la mucosa rettale con le sue ghiandole di Lieberkuhn quasi esclusivamente tappezzate di cellule caliciformi a ricco contenuto mucoso e dall'altra parte invece la mucosa del tenue con le caratteristiche strutturali ben definite e già ricordate.

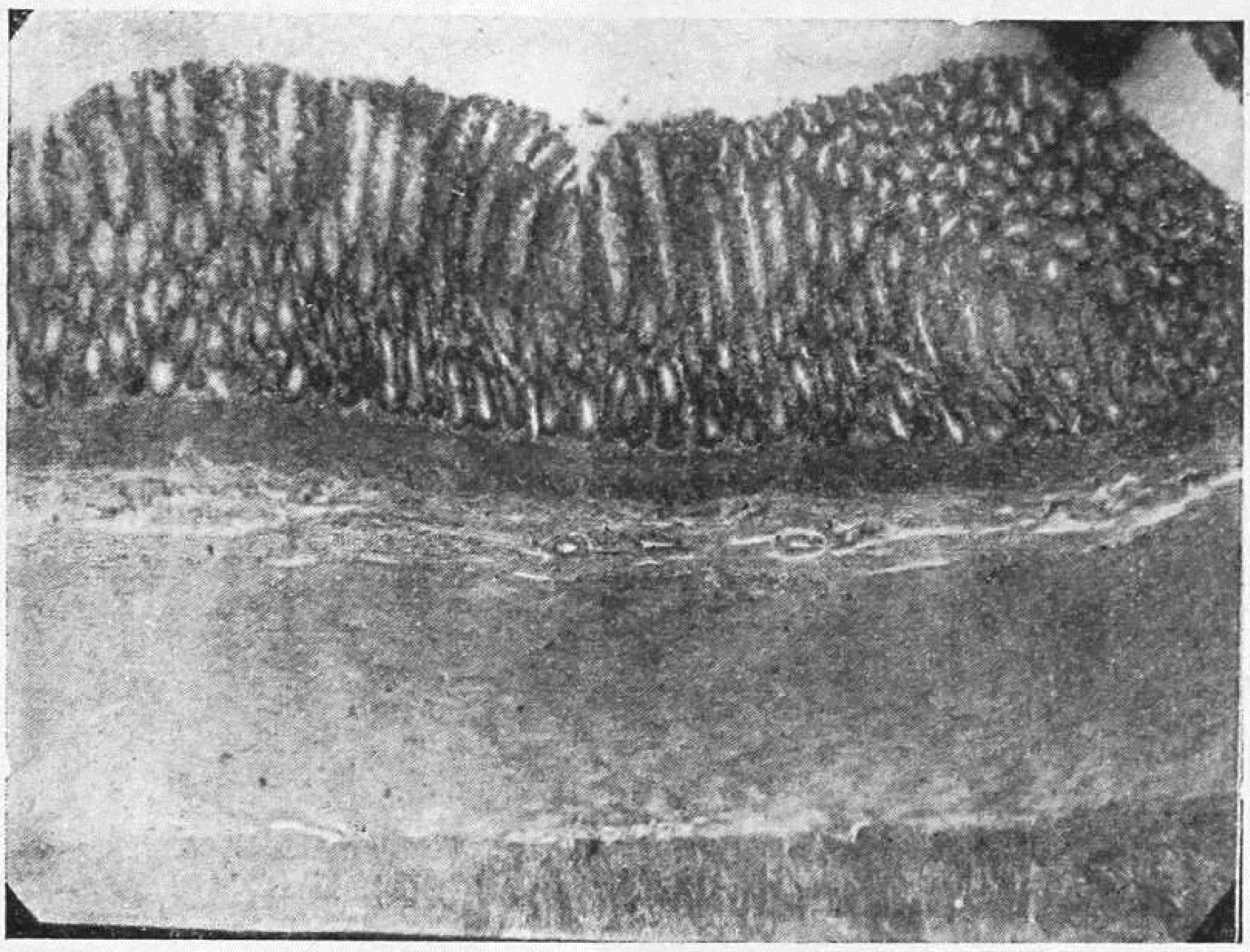


Fig. 10.

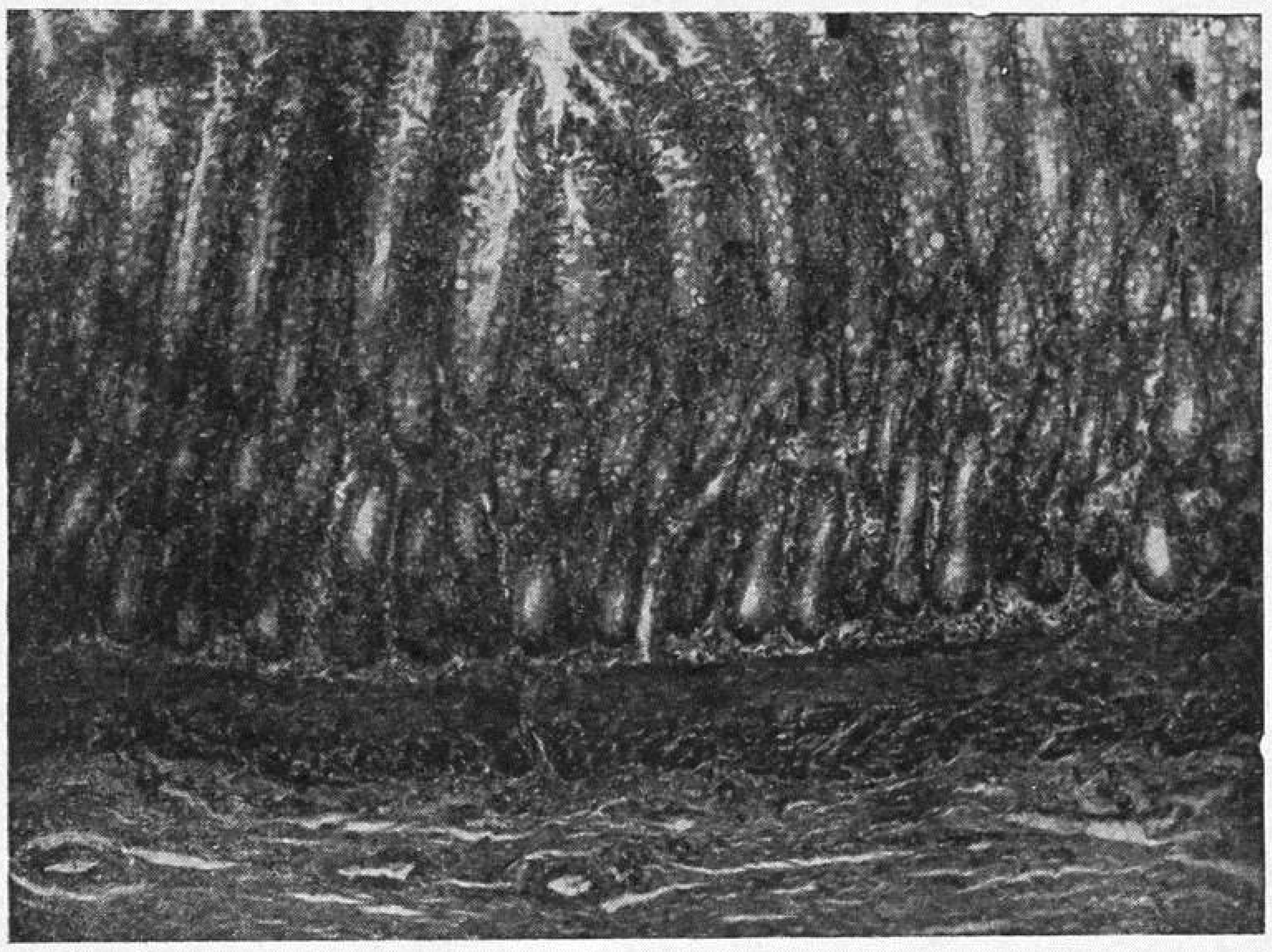


Fig. 11.

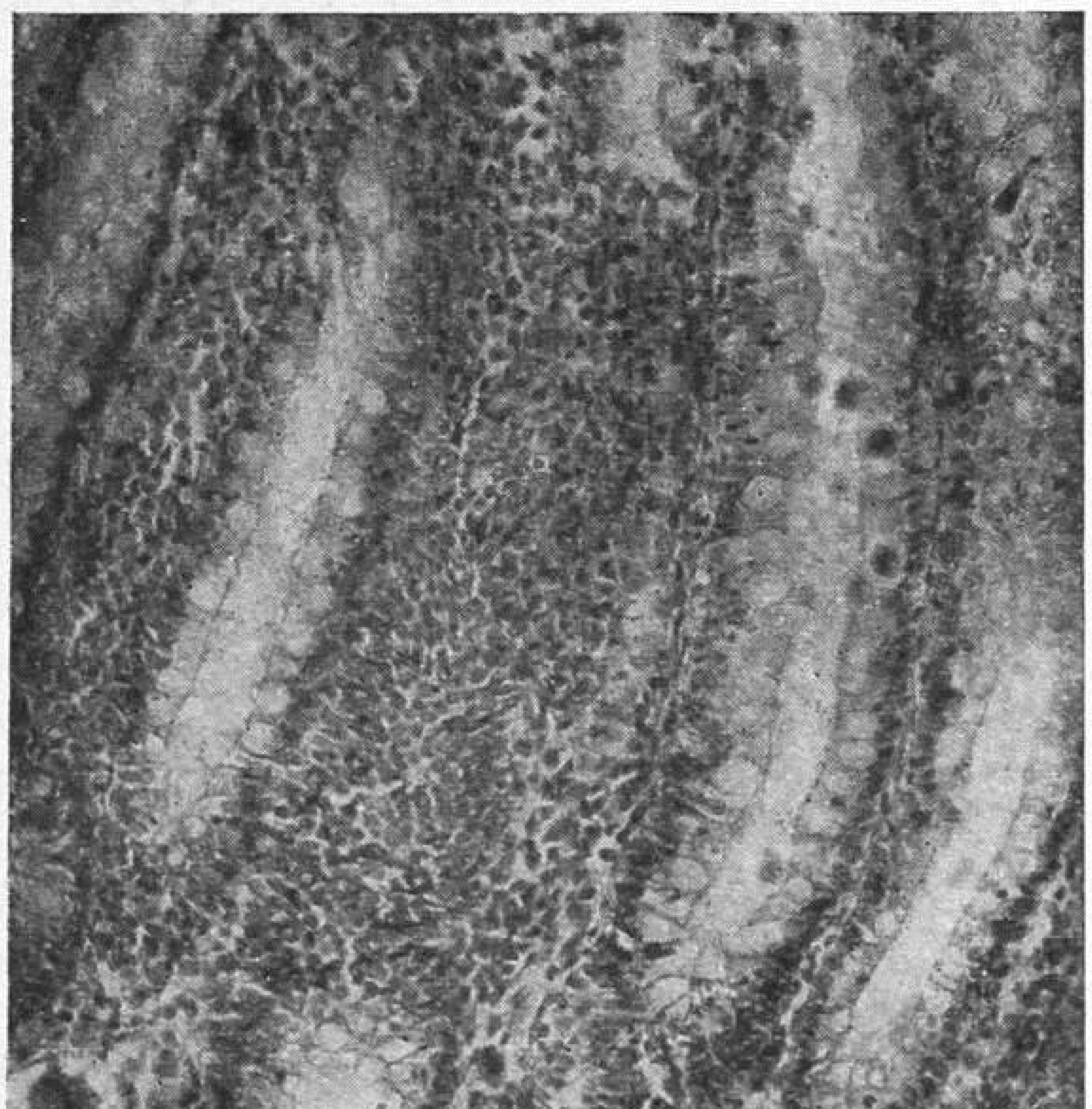


Fig. 12.

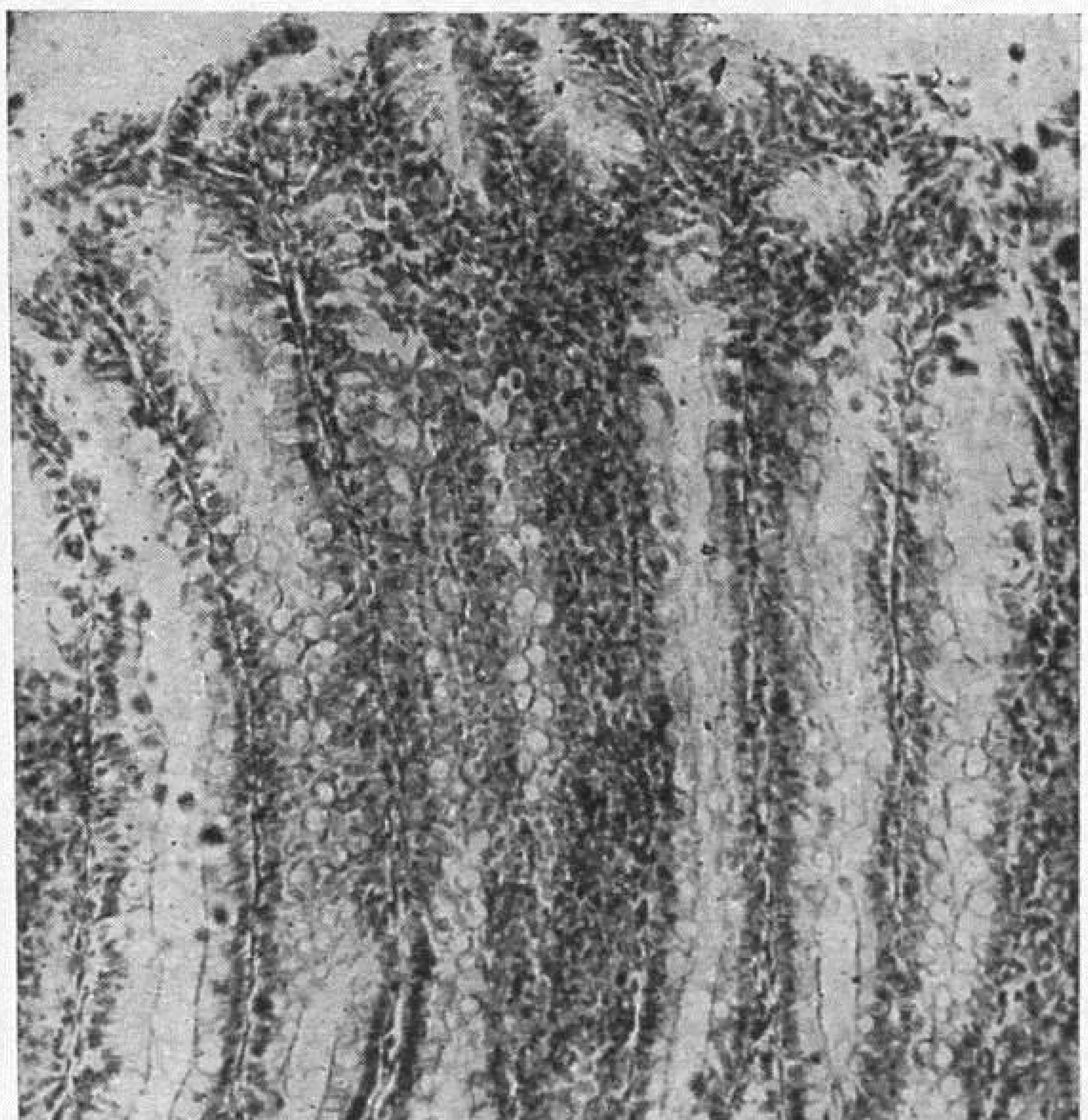


Fig. 13.

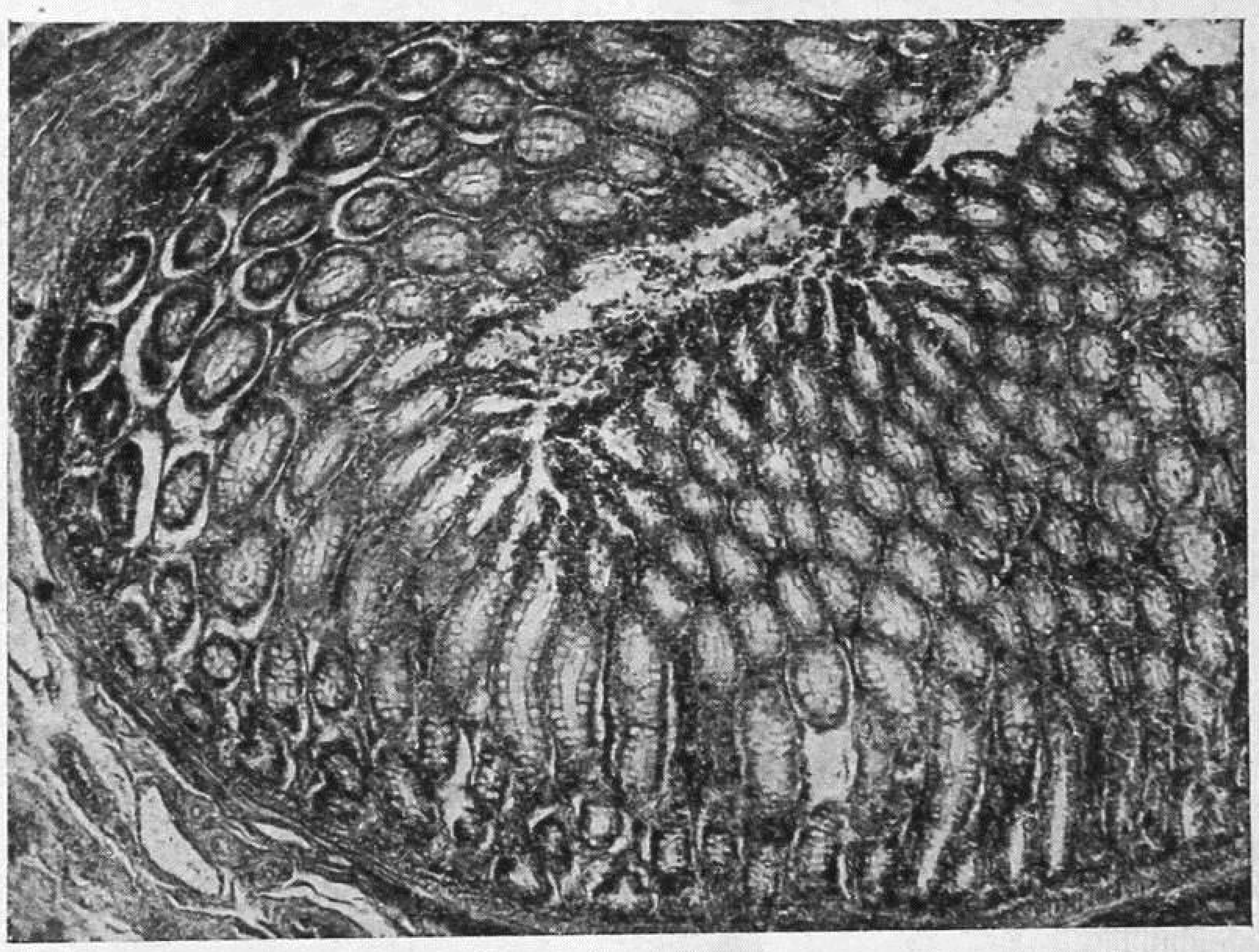


Fig. 14.



Fig. 15.

Non si riscontra adunque come nelle osservazioni precedenti alcuna zona di transizione tra l'epitelio ileale e rettale (fig. 15).

CANE IV. — Cane lupo del peso di Kg. 11.

Operazione: 10 marzo 1932. Resezione del colon tranne il cieco. Laparotomia mediana sottombelicale in narcosi.

Esteriorizzato il colon questo viene resecato in basso sino al retto e in alto a pochi centimetri dal ceco, appena bastevoli da permettere la stomia termino-terminale.

Riparata la breccia mesocolica si procede alla sutura delle pareti addominali.

Il decorso post-operatorio è stato normale: durante un periodo di circa 30 giorni l'animale ha sofferto di diarrea intensa. Successivamente le feci hanno cominciato ad assumere una consistenza poltacea sino a presentare aspetto e carattere normale verso il 45° giorno. L'animale viene sacrificato il 7 agosto 1932.

Periodo di osservazione: 5 mesi.

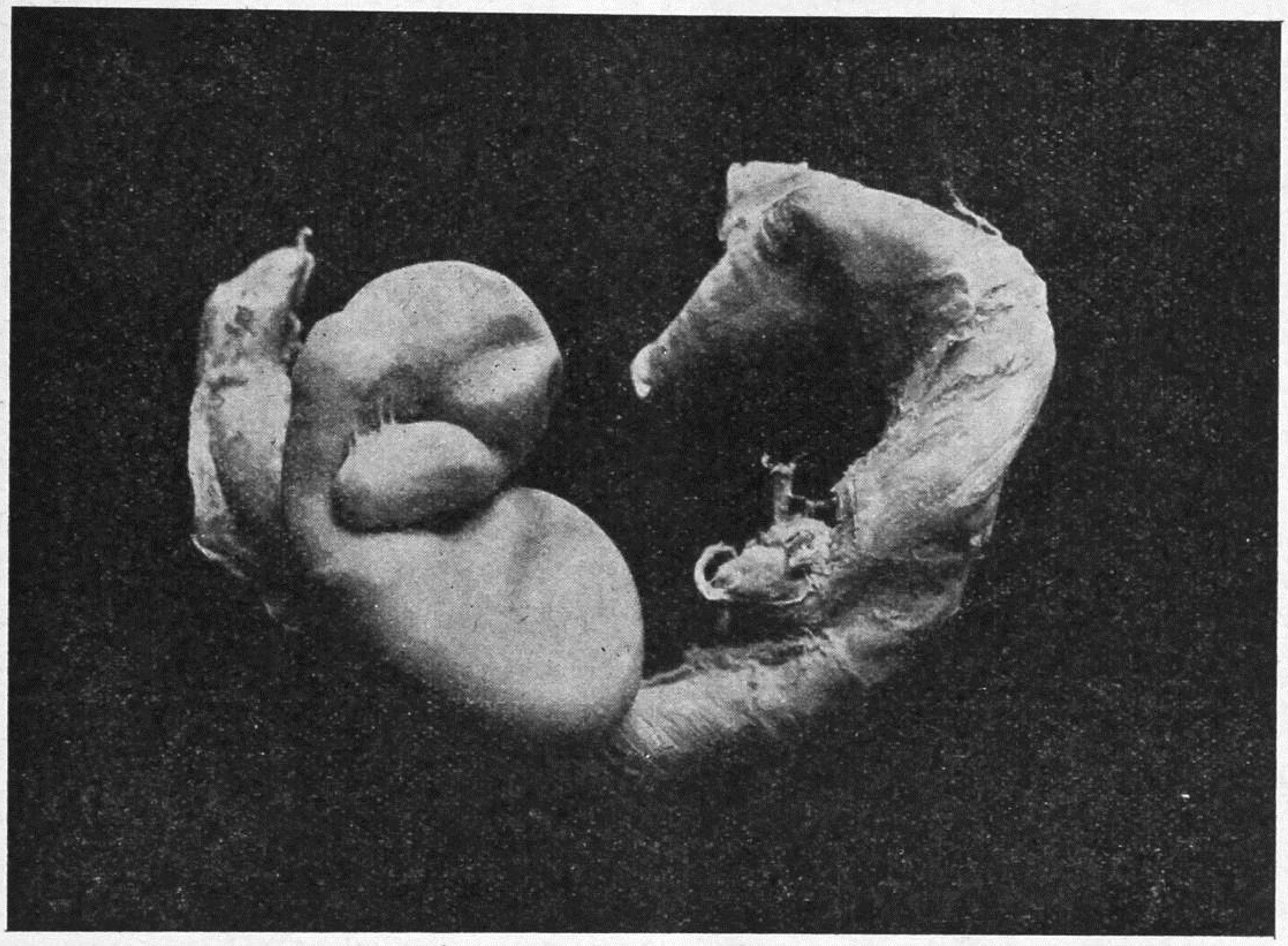


Fig. 16.

Autopsia. — Aperto l'addome si constata che il tenue e il colon residuo costituiscono un unico conglomerato legato da aderenze multiple e dall'epiploon che in parte l'avvolge, in parte si addentra in esso. Praticata la lisi delle aderenze si estirpa a scopo d'esame l'ultima parte del tenue e il colon residuo sino al retto.

Esame macroscopico. — A differenza di quanto si ebbe a riscontrare nelle esperienze precedenti nessuna modificazione morfologica nè volumetrica si osserva a carico del tenue il quale offre un aspetto pressochè uniforme e del tutto simile al normale, mentre marcatamente dilatato appare il ceco nella sua totalità e il colon residuo sino al retto (fig. 16).

Alla sezione la parete del colon è notevolmente aumentata di spessore specialmente a carico della tunica muscolare la quale presenta spiccate note d'ipertrofia.

La tunica mucosa è pure ben sviluppata e conserva un carattere normale.

La parete del cieco presenta pure un notevole ispessimento della sua tonaca muscolare mentre la sierosa e la mucosa sono di aspetto normale.

Esame microscopico. — Mentre nulla di notevole si rileva a carico della parete del tenue che presenta un reperto del tutto simile a quello che si osserva nel tenue normale, le pareti del colon e del retto sono caratterizzate da una notevole ipertrofia della loro tunica muscolare.

La muscolare esterna è lievemente più grossa del normale con fasci di fibrocellule molto ravvicinate fra di loro e fra i quali si possono distinguere delle fibrille colorate con l'orceina. Il tessuto elastico è riccamente rappresentato nella zona di separazione tra la muscolare esterna e l'interna di modo che viene a formarsi come una membrana limitante di fibrille esili e continue, qualche volta divise in altrettante esilissime fibrille che penetrano nella zona muscolare esterna e nella interna.

Nella muscolare interna si nota che lo spessore è molto più considerevole. Le fibrocellule muscolari sono ingrossate, ipertrofiche, e fra di loro separate da scarsissimo tessuto connettivo.

Nella sottomucosa predomina il tessuto elastico con carattere di distribuzione normale.

La mucosa è bene sviluppata e racchiude nel suo spessore numerose formazioni ghiandolari con intensa attività mucipara degli epiteli.

***

Prendendo ora in esame i risultati delle mie esperienze appare manifesto che nei cani operati di colectomia totale le alterazioni che si vengono a osservare nel tratto di tenue che per effetto dell'atto operatorio viene a sostituirsi al colon, sono essenzialmente caratterizzate nel loro aspetto morfologico da un aumento della sua capacità e del suo volume, che viene per così dire a raggiungere dimensioni pressochè identiche a quelle del colon artificialmente soppresso.

Tali modificazioni già apprezzabili in un periodo assai vicino all'intervento, tre mesi, sono molto più appariscenti verso il 5° e 6° mese e raggiungono la loro completa dimostrazione verso il 10°-11° mese, periodo in cui si può ritenere che abbiano raggiunto il massimo della loro evoluzione e si mantengano pressochè costanti e invariate. Il quadro radiologico poi conferma e dimostra dal canto suo che la dilatazione si inizia nella parte terminale dell'ansa anastomizzata per portarsi progressivamente in alto per un tratto che corrisponde a circa 4/5 della lunghezza del colon normale e cioè seguendo lo stesso senso di esso sino allo ipocondrio di destra. L'aspetto morfologico di detta ansa si allontana notevolmente da quello del colon per l'uniformità del suo calibro e del suo contorno. Funzionalmente esso se ne avvicina assai di più data la lunga permanenza in esso del contenuto fecale.

Le numerose radiografie praticate nel corso delle mie esperienze e lo studio macroscopico sistematico dell'ansa dell'ileo sostituita per l'atto operatorio al colon verrebbero così a confermare per l'intero l'ipotesi suggerita dall'indagine clinica e cioè che « la soppressione del serbatoio colico determina di regola nei fenomeni di compenso rigorosamente fisiologici ».

Questo adattamento allorquando la continuità intestinale è stata ristabilita con l'anastomosi termino terminale, si compie a spese del tratto terminale dell'ileo e del segmento di colon residuato all'intervento, e si manifesta nella sua estrinsecazione anatomica con una dilatazione che tende a restituire all'intestino terminale la sua capacità primitiva.

A confermare questa circostanza sta il fatto che se nella colectomia viene risparmiato solamente il cieco, l'ileo terminale conserva le sue dimensioni normali e l'adattamento in questione si effettua a spese del ceco e del retto che vengono ad assumere dimensioni considerevoli (cane 4).

Parallelamente a questo adattamento anatomico le funzioni digestive notevolmente turbate per l'intervento rientrano nelle condizioni normali. La diarrea che ho costantemente riscontrato nel corso delle mie esperienze e che

pure si osserva nell'uomo a poco a poco scompare: verso il 40° giorno infatti le feci hanno consistenza poltacea e al 60° giorno hanno forma, aspetto e consistenza normale. Parallelamente lo stato generale degli animali tende a migliorare e dopo un certo tempo, quattro-cinque mesi, vengono a trovarsi in condizioni di salute pressochè normale « il che dimostra più di qualsiasi altro fatto la perfezione della restaurazione funzionale ».

Il quadro istologico delle mie esperienze mette inoltre in rilievo dei fatti sui quali mi sembra meriti il conto di fermare l'attenzione.

In corrispondenza della parete dell'ansa ileale sostituita al colon si nota costantemente un aumento dello spessore della tunica muscolare, l'espressione di un'intensa ipertrofia delle fibrocellule muscolari, e che già dimostrabile nei primi mesi dell'intervento va marcatamente pronunciandosi in appresso sia in larghezza che in lunghezza, tanto da conferire alla tunica muscolare stessa un accrescimento almeno due volte superiore al normale.

Il tessuto elastico presenta pure uno sviluppo di molto superiore alla norma tanto, da essere largamente rappresentato non solo nelle zone che ne sono normalmente provviste, ma anche in quelle che ne mancano. Risaltano pure in esso i caratteri della ipertrofia e della iperplassia facilmente rilevabile in tutti gli strati.

Osservando invece il comportamento della mucosa viene facile desumere, che in un primo periodo compreso fra i 3 e i 5 mesi, essa conserva i suoi caratteri pressochè invariati. Normali infatti sono nelle loro caratteristiche strutturali, i villi, i tubuli ghiandolari e l'epitelio di rivestimento.

Negli animali invece venuti all'osservazione di un periodo più tardivo e compreso fra i 5 e gli 11 mesi risaltano le note di un processo di spiccata iperplasia non solo dell'apparato ghiandolare ma di tutti gli elementi che compongono la mucosa stessa.

Il corion di questa infatti è ricco di elementi connettivali giovani che si interpongono in piccole strie tra il rivestimento epiteliale delle ghiandole tubulari. Queste sono assai sviluppate, presentano i segni manifesti di un'attiva neoformazione, e sono riccamente costituite di cellule caliciformi. Lo sviluppo dei villi è assai diminuito di modo che questi vengono ad essere quasi a intimo contatto fra di loro: il loro epitelio di rivestimento risulta formato di cellule alte ben conformate e con protoplasma ricchissimo di granuli.

L'esame istologico del tratto di colon mantenuto alla sua funzione rileva pure costantemente un aumento della tunica muscolare con evidente ipertrofia delle fibrocellule muscolari di cui essa è costituita, e mette altresì in evidenza in un periodo assai lontano dallo intervento il notevole sviluppo della sua tunica mucosa nella quale si rinvengono numerose le formazioni ghiandolari con un'intensa attività secretiva degli epiteli.

In base alle risultanze dei reperti istologici sono indotto a ritenere che accanto a quei fenomeni di adattamento morfologico e volumetrico di cui le descrizioni macroscopiche e i quadri radiologici sono la più palese dimostrazione, si vengono a determinare nella intima struttura della parete del tenue che per effetto della colectomia viene a sostituirsi alla funzione del colon, e nella porzione del colon residua, delle costanti modificazioni caratterizzate sostanzialmente da fatti di ipertrofia e di iperplasia, rispettivamente della sua tunica muscolare e mucosa. Tali modificazioni indubbiamente stanno a rappresentare una reazione fisiologica di difesa alla soppressa funzione del colon,

reazione che ha trovato la sua completa estrinsecazione con l'accrescimento della parte più spiccatamente funzionante dell'organo e cioè della sua mucosa. Il che mi porta a concludere che accanto a quei complessi fenomeni che caratterizzano il compenso funzionale stanno indubbiamente dei compensi di ordine anatomico aventi lo scopo di aumentare le proprietà assorbenti e secretive del tenue e supplire quindi alla funzione del colon artificialmente soppresso.

RIASSUNTO.

L'autore ha studiato con una serie di ricerche sperimentali praticate sui cani, le modificazioni istologiche e l'adottamento funzionale del tenue dopo la colectomia.

In base alle risultanze delle sue esperienze conclude che a carico della ansa terminale del tenue, che per effetto della colectomia viene a sostituirsi al colon, si determinano delle costanti modificazioni volumetriche e morfologiche che vengono a conferire al tenue forme e dimensioni pressochè identiche a quelle del colon artificialmente soppresso.

Accanto a questi fenomeni di adattamento morfologico e volumetrico, l'esame istologico ha dimostrato delle costanti modificazioni nella intima struttura della parete del tenue e del colon residuo sostanzialmente caratterizzate da fatti di ipertrofia e di iperplasia rispettivamente della tunica muscolare e mucosa.

BIBLIOGRAFIA.

ALBU. Mitt. ans. den Grenzg. der Med. und Chir., vol. XIX, Heft 5.

ALGAVE. Revue de Gyn. et de Chir. abdominale, février 1907, n. 1.

DUVAL P. et ROUX. Soc. de Gastro-enterologie, 6 février 1923.

GRAY. Proceedings of the Royal Society of Medicine, London, 1922, vol. XV, n. 8; rif. Journal de Chir., t. XXI.

HABERER. *Sulla resezione primitiva del colon.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 94, 1911.

JABOULAY. Lyon Médical, 1896.

LANE. *Discussione sui risultati tardivi della colectomia totale o parziale in casi di stasi cronica.* Proceedings of the Royal Society of Medicine, London, 1922, vol. XV.

RAZZABONI. La Clinica Chirurgica, 1913.

ROBINEAU M. et LAFFITTE H. Arch. mal. app. digestif, n. 10, dicembre 1926.

ROBINEAU. Presse Médicale, n. 721, 1921.

ROST PATHOLOGISCHE. *Physiologie des chirurgen.* Vogel, edit., Lipsia, 1921.

SCNEIDER.

SIMEONI V. Edizione della rassegna internazionale di clinica e terapia, 1929.

SPANGARO S. Atti della Società Italiana di Chirurgia, ottobre 1927.

STASOFF. Beitr. z. Klin. Chir., n. 24, 1906.

TASCKIN. Thèse de doctorat veterinaire, Paris, 1925.

WEISS A. G. *Recherches cliniques et éxperimentales sul le colèctomie.* Arch. des malad. de l'appareil dig. et des malad. de a nutrition, février 1926.

WEISS A. et PORCHER P. Arch. Mal. App. Digestif, n. 9, novembre 1924.

WEISS A. G. Ibid., t. XVII, n. 4, avril 1927.

WEISS et PORCHER. *Eociste - T - il une colisation de l'intestin grêle àpress le colectomia? Recherches expérimentales.* Arch. Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition, t. XV, n. 7, 1925.

WEISS et PORCHER. Archiv des Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition, n. 9, novembre 1924.

WOOD. Edimburgh med. Isurn., XXV, n. 2; rif. Zentralbl. f. Chir., n. 2, 1921.

ZANIBONI A. *Patologia chirurgica delle resezioni e delle esclusioni intestinali.* L. Cappelli, 1927 (con estesa bibliografia).

ZUNT et LOEWY. *Trattato di fisiologia.*

II.

OSPEDALE CIVICO S. GIOVANNI EVANGELISTA IN TIVOLI.

Contributo alla diagnosi ed al trattamento delle fistole gastrocoliche.

Dott. CARLO COLUCCI, chirurgo primario.

Lo sviluppo preso dalla chirurgia gastrica ed il gran numero di gastro-enterostomie praticate, specie negli anni scorsi, mentre adesso si tende in molti casi a sostituire la semplice anastomosi gastrodigiunale con le resezioni gastriche o con l'anastomosi gastroduodenale, ha fatto sorgere una malattia prima quasi ignota; cioè la fistola gastrodigiunocolica. Questa lesione, conseguenza di un'ulcera peptica digiunale in corrispondenza del neostoma, è stata molto studiata in questi ultimi anni ed un numero notevole di casi ne è stato pubblicato. Scorrendo alcuni lavori pubblicati appunto nell'ultimo decennio sulle comunicazioni anormali tra stomaco e colon, si vede che in quasi tutti i casi si tratta in effetto di fistole gastro-digiuno-coliche dopo g.-enterostomia; la semplice fistola gastrocolica, conosciuta già prima della fistola gastro-digiuno-colica, ha una letteratura molto più scarsa. È quindi una lesione molto più rara. Nel caso che vengo a esporre la frequenza prevalente delle fistole gastro-digiuno-coliche ed il fatto che la mia malata aveva subito precedentemente due interventi addominali (non potetti avere precise notizie di essi), dei quali residuava cicatrice mediana sopraombelicale, mi fecero pensare dapprima che si trattasse di una fistola gastro-digiuno-colica; ma un esame radiologico più attento e infine la constatazione operatoria mi resero chiaro che la fistola metteva in comunicazione soltanto lo stomaco con il colon e non esisteva gastroenterostomia.

Nei casi di fistole semplici *gastrocoliche* pubblicati, la causa più frequente della fistola è il cancro; cancro dello stomaco per lo più o del colon trasverso; più rara è l'ulcera gastrica (meno di un terzo dei casi). Infatti la sede di un'ulcera gastrica che possa provocare una fistola gastro-colica è prevalentemente la grande curvatura; e in questa sede l'ulcera gastrica è rara. Ancora più rare sono le fistole gastro-coliche che hanno un'altra origine, come tubercolosi gastrica o colica, ascessi addominali. Nella statistica di Murchinson su 33 casi 2 avevano una origine non determinata. Non è facile stabilire quale sia stata la causa della fistola nel mio caso; non si trattava certo di una lesione cancerigna, nè al momento dell'operazione si poteva riferire l'origine ad un'ulcera. Se questa vi era stata era certamente guarita: la fistola si presentava come una anastomosi fatta dal chirurgo e il neostoma, nel quale penetrava facilmente il pollice, era tappezzato tutto di mucosa di aspetto normale. Io ho pensato anche se la causa della fistola non fosse da mettere in relazione con qualche errore di tecnica nei pregressi atti operatori, per esempio un punto di sutura che avesse pizzicato lo stomaco e il colon, creando, con il riavvicinamento di questi due organi e con la trasfissione del filo nelle loro pareti, delle condizioni favorevoli alla formazione della fistola. Ma, a parte il grande valore del chirurgo che aveva operato la donna e che naturalmente non può essere messo in causa anche se tale incidente si fosse verificato, il non aver ritrovato nella lettera-

tura nessun caso simile non mi autorizza ad enunciare con molte probabilità di vero una tale ipotesi.

Poichè la paziente riferiva di avere avuto delle sofferenze gastriche, sia pure non bene precisandone il tempo e la qualità è probabile che si sia trattato di un'ulcera, che poi sia guarita: la fistola gastro-colica in effetti realizza una gastroenterostomia spontanea e può favorire la guarigione dell'ulcera.

La sintomatologia tipica della fistola gastro-colica, del resto quasi uguale a quella della fistola gastro-digiuno-colica, è nota ed è inutile insistervi. Sono anche note le varietà di questa sintomatologia; in alcuni casi per esempio prevalgono i vomiti fecaloidi, in altri la diarrea lienterica; è noto anche come a volte la sintomatologia si presenti a crisi, intercalate da periodi di benessere, pur persistendo in continuità per lo più qualche sintomo, come le eruttazioni fetide. Le varietà della sintomatologia sono in dipendenza della speciale configurazione, sede e grandezza della fistola; fistole troppo piccole o anche fistole molto grandi possono non presentare vomito fecaloide (nel caso delle fistole molto grandi i malati *vomiterebbero nel loro colon*, secondo l'espressione di Bouveret). Il vomito fecaloide è però in genere più costante; meno costante è la diarrea lienterica. Il peggioramento a crisi della sintomatologia è molto spesso provocato da eccessi di vittitazione o da speciali cibi: in un caso di La Gravinese i vomiti fecaloidi comparivano quando il paziente veniva assoggettato a dieta lattea, mentre l'ingestione di cibi solidi non gli procurava fastidio.

Ma su uno speciale lato del complesso della sintomatologia mi preme richiamare l'attenzione, e cioè sul fatto che il quadro può simulare un'occlusione intestinale. Gli autori dicono che questo scambio non è possibile; il vomito fecaloide è vero esiste, può esistere dilatazione di anse intestinali (in genere tutto il colon a monte della fistola è fortemente dilatato, quello a valle di calibro ridotto); ma la canalizzazione dell'alvo esiste, anzi vi sono diarree e ciò basta per la diagnosi differenziale. Invece la diagnosi può essere imbarazzante in un caso che si presenti all'osservazione del chirurgo di urgenza e nel quale l'anamnesi sia scarsa. La Gravinese, che ha operato nove fistole gastro-digiuno-coliche e che quindi può vantare di avere su tale argomento una esperienza non comune, nel suo quinto caso, presentatosi di urgenza in ospedale, rimase imbarazzato nella diagnosi; questa propendeva per un'occlusione intestinale e praticò una cecostomia.

Il circolo intestinale dell'ileo e della parte a monte del colon si presenta infatti spesso ostacolato; vivaci movimenti peristaltici e meteorismo localizzato sono presenti; si aggiunga il vomito fecaloide, spesso la palpazione di una tumefazione in corrispondenza della sede della fistola, e, ove manchino la diarrea e l'alvo sia chiuso da qualche giorno sia occasionalmente sia per vero e proprio ostacolo possibile per la neoformazione flogistica nella zona fistolizzata, si comprende benissimo come la diagnosi di urgenza possa essere tutt'altro che facile. Che anzi si può dire che nel quadro della fistola gastro-colica possono essere presenti segni di ostacolata circolazione intestinale.

Nel caso capitato alla mia osservazione vi era stato prima per vari giorni vomito e diarrea dopo ingestione di lumache; al momento in cui io vidi l'ammalata era presente il vomito fecaloide ripetuto; meteorismo localizzato nella parte destra dell'addome; movimenti peristaltici vivaci. L'alvo

era chiuso da tre giorni; dopo dei clisteri fu evacuato solo il liquido immesso con particelle fecali. L'esame radiologico praticato in questo momento lasciò le cose come stavano; l'ingestione di pasto opaco per bocca era impossibile per i vomiti. L'iniezione per clistere riusciva in tale istante molto fastidiosa all'inferma e si potette constatare solo riempimento dell'ampolla fecale e del sigma.

Se io prospettai in primo momento la diagnosi di comunicazione anormale tra stomaco e colon, rimanendo in dubbio tra la fistola gastro-colica e l'occlusione intestinale fu per un fortunato apprezzamento erroneo del fatto che la paziente parlava di vaghe sofferenze gastriche, aveva subito degli interventi precedentemente e presentava una cicatrice sopraombelicale. Questi dati mi fecero pensare che la paziente era stata probabilmente operata di gastroenterostomia e, data la nota possibilità di una ulcera peptica digiunale perforata nel colon, mi fecero sospettare la vera diagnosi. Senza questi rilievi, dimostratisi poi in gran parte erronei, la mia diagnosi sarebbe stata probabilmente quella di occlusione intestinale.

In riguardo allo studio radiologico della fistola gastro-colica devo far notare che non sempre è facile mettere in evidenza la comunicazione tra stomaco e colon. A volte l'esame deve essere ripetuto varie volte; l'indagine va sempre praticata con somministrazione del bario per bocca e in secondo tempo per clistere. Sembra sia più facile per questa via. La Gravinese insiste sull'importanza di praticare questo esame con clistere opaco in posizione di Trendelenburg. In qualche caso una terza indagine è necessaria, con la somministrazione di pasto opaco per bocca e insufflazione di aria nel retto.

Cividali riassume così i sintomi radiologici della fistola gastro-colica.

a) Dopo somministrazione del pasto opaco:

1) reperto di un limite irregolare sul contorno della grande curvatura, fondo o regione pilorica;

2) segni di perigastrite, con scarsa mobilità dello stomaco.

3) riempimento parziale e persino mancante dello stomaco;

4) riempimento per parte del bario del colon discendente e del sigma, qualche tempo dopo l'ingestione del pasto, senza che questo sia stato notato nel cieco e nella parte destra del trasverso;

5) possibilità, mediante la palpazione, di portare il pasto di contrasto dallo stomaco nel colon e viceversa;

6) contemporanea presenza di bario nell'intestino tenue e nelle parti distali del colon, mentre le parti prossimali del colon sono del tutto, o quasi, libere di bario.

b) Dopo praticato un clistere opaco:

1) presenza del bario nello stomaco, o possibilità di spingervelo, con la palpazione;

2) presenza del bario nel tenue. Il clistere infatti non riesce quasi mai a sorpassare la valvola ileo-cecale, e il bario per arrivare nel tenue è passato prima attraverso lo stomaco. Questo segno però non è sicuro, come qualche altro del primo gruppo (4° e 6°) perchè potrebbero esistere anche nell'eventualità di una comunicazione anomala tra colon e tenue.

c) Si somministra bario per bocca e si pratica una insufflazione di aria nel retto. Durante l'insufflazione si osserva lo stomaco e si nota se si fa più voluminoso.

Degli altri mezzi clinici per rilevare l'esistenza delle fistole gastro-coliche (ingestione di alimenti speciali, clisteri colorati) non parlo perchè ben conosciuti e raramente utili adesso che si dispone dell'esame radiologico.

Ho detto precedentemente che in un suo caso La Gravinese praticò la cecostomia come primo tempo dell'intervento, essendo dubbia la diagnosi. Egli poi praticò tale tempo preparatorio in altri due casi e nel suo lavoro dimostra l'efficacia di esso. Io nel mio caso, pur propendendo per la fistola gastro-colica quando la paziente fu ricoverata, avevo qualche dubbio che non si trattasse di un semplice fatto occlusivo. Avevo letto il lavoro di La Gravinese e pensai che in ogni modo, l'intervento indicato in un primo momento era la cecostomia. L'avrei praticata anche se la mia diagnosi di fistola gastro-colica fosse stata sicura. La cecostomia come intervento preparatorio nella fistola gastro-colica risponde a tutti i postulati della sana chirurgia del grosso intestino e meraviglia anzi come in tali casi l'ano cecale non sia stato più largamente praticato. La derivazione delle feci mediante esso fa scomparire i vomiti fecaloidi, mette a riposo la fistola provocando la guarigione o il miglioramento delle lesioni della mucosa gastrica e colica, la diminuzione della neoformazione flogistica e dell'infiltrazione delle pareti intestinali e gastriche; diminuisce la sproporzione di calibro fra i due segmenti del colon. Permette, a suo tempo, che l'intervento principale sia fatto in campo meno settico; dà una grande tranquillità circa il trattamento chirurgico che viene praticato sul colon, qualunque esso sia o sutura della fistola o resezione. Anzi, avendo praticato l'ano cecale, in casi gravi, dopo resezione del tratto di colon fistolizzato, può praticarsi anche l'affondamento dei due monconi, rimandando la colo-colostomia ad altro tempo. Perciò io ritengo che la cecostomia, oltre che essere intervento utilissimo nei casi di diagnosi dubbia tra fistola gastro-colica e occlusione, debba costituire sempre il primo tempo nella cura della fistola gastro-colica.

Date le condizioni veramente miserande nelle quali ci giungono questi malati la suddivisione in vari tempi dell'intervento è molto giovevole, permettendo di riportare l'ammalato in migliori condizioni e di migliorare le condizioni locali.

Un altro intervento può essere indicato anche, per migliorare le condizioni dell'ammalato. La digiunostomia associata all'ano cecale, permetterebbe di escludere completamente la fistola e, impedendo che una parte del contenuto gastrico passi nel colon, dovrebbe assicurare un migliore nutrimento dell'ammalato. Ma io reputo che nella maggior parte dei casi basti la cecostomia.

A me premeva di richiamare l'attenzione su questi concetti. Le varie operazioni dirette a chiudere l'anomala comunicazione tra stomaco e colon sono note, e non è il caso che io le ripeta qui. Se la fistola gastro-colica è dovuta a cancro l'unico intervento, se possibile, è la resezione dello stomaco e del colon. Se si tratta di lesione benigna, è possibile scegliere altra via, ma per evitare la recidiva la resezione gastro-colica appare l'intervento più adatto. Quando però le lesioni produttrici della fistola sono perfettamente guarite anche interventi più benigni, come il distacco dei due organi e la sutura degli orifici anomali; la esclusione del tratto fistolizzato del colon che viene lasciato attaccato allo stomaco e trasformato in un suo diverticolo, assicurano buoni risultati. Nelle fistole gastro-digiuno-coliche l'intervento è certo più complesso per la presenza della gastroenterostomia. La brevità

dell'ansa afferente rende in certi casi ardua la ricostituzione della continuità digiunale dopo resezione gastro-digiuno-colica, anche per lo stato di infiltrazione delle pareti intestinali, specie se non si è avuto cura di mettere a riposo la fistola con la cecostomia. Per questo argomento rimando ai lavori sulla fistola gastro-digiuno-colica che hanno trattato la questione. In ogni caso però, si deve aver cura di proporzionare l'intervento alle resistenze del malato che in genere sono scarsissime. Perciò l'intervento di Pauchet che reseca in blocco una larga parte dello stomaco e tutto il colon destro, se presenta dei vantaggi tecnici, è operazione troppo grave e traumatizzante.

Passo ad esporre adesso le particolarità del caso da me osservato e operato.

T. Giovanna, di anni 56, da S. Polo, domiciliata in Tivoli.

La paziente ha subìto una diecina di anni fa due interventi a qualche tempo di distanza l'uno dall'altro. Uno di essi pare sia stato un intervento di plastica per sventramento; dell'altro che ha preceduto, non è possibile avere notizie precise dall'inferma. Tuttavia data la cicatrice mediana sopraombelicale esistente, dato il racconto di alcuni disturbi gastrici che la paziente riferisce, ma dei quali non sa precisare nemmeno se intervennero prima o dopo le operazioni (la paziente è molto poco precisa nel racconto delle sue sofferenze), si pensa che sia stata praticata una gastroenterostomia. Da qualche tempo, pare da un paio di anni, la paziente ha cominciato ad avere dei disturbi: questi però sopravvenivano a crisi molto distanziate e intercalate da periodo di benessere. Tali disturbi consistevano in vomiti, dolori addominali, qualche volta pare anche diarrea. La malata non sa riferire assolutamente nulla sul carattere dei vomiti nè delle feci diarroiche. Pare che avesse anche spesso delle eruttazioni: non dice però che esse avessero un carattere di fetore speciale.

Da otto, dieci giorni ha cominciato a soffrire, dice essa, di disturbi intestinali. I disturbi sono cominciati in seguito a ingestione di lumache e sono consistiti in vomiti e diarree. Il vomito aveva odore nauseante. Da tre giorni l'alvo è chiuso; persiste vomito fetidissimo. Il carattere di tale vomito è nettamente stercoraceo. Si praticano dei clisteri che provocano scarsa emissione di materiale fecale, commisto all'acqua. Vi è singhiozzo.

All'esame si trova denutrimento accentuato della donna (la quale però dice di essere stata sempre molto magra); addome meteorico, con meteorismo prevalente a destra. Il disegno delle anse sotto la pelle è evidente, specie nella fossa iliaca destra. Esse sono animate da movimenti peristaltici piuttosto vivi. Dolente leggermente la palpazione addominale. Non si riesce a palpare nessuna tumefazione addominale. Esplorazione rettale negativa.

Si vorrebbe praticare un esame radiologico, ma non è possibile pensare a somministrare il pasto per bocca alla paziente; si cerca di praticare un clistere opaco, ma anche per questa via si riesce a mandare poco liquido perchè l'inferma è agitata, accusa sofferenze e rimette il liquido iniettato. La visione radioscopica dimostra quindi soltanto riempimento dell'ampolla rettale e del sigma che appaiono normali. Viene prospettata l'ipotesi di una occlusione intestinale, pensando che si tratti di una occlusione incompleta cronica in fase di scompenso per affezione gastro-enterica acuta seguìta all'ingestione di lumache; ma poichè vi è il racconto di alcuni precedenti gastrici accusati dall'inferma e si pensa che uno degli interventi che essa ha subìto sia stata una gastroenterostomia si ritiene con più probabilità che si tratti di una fistola gastro-digiuno-colica con presenza di disturbi di canalizzazione intestinale. In ogni caso viene deciso l'intervento allo scopo di praticare un ano cecale e quella esplorazione che è possibile dalla breccia laparotomica iliaca destra.

1° Intervento (Colucci): 7-8-1933: Previa iniezione di morfina e efedrina, rachianestesia 7 mmgr. di percaina.

Cieco notevolmente dilatato. così anche l'ileo che è ripieno di liquido; il sigma appare invece vuoto. Non è possibile praticare, data la sede e la poca ampiezza della laparotomia che non si vuole ingrandire, una esplorazione del colon trasverso, stomaco e duodeno. Come ci si era proposti, si pratica una cecostomia senza sperone.

Decorso: l'ano cecale vuota subito bene l'intestino; cessa il vomito fecaloide; le feci emesse dall'ano artificiale sono dell'aspetto solito delle feci cecali. Dopo circa quindici giorni dell'intervento si notò nuovamente comparsa di vomito abbondante, acido; al liquido vomitato pare sia commisto anche del contenuto intestinale, in piccola quantità,

cosa che conferma l'esistenza di una comunicazione anomala gastrocolica, fatto possibile anche con l'ano cecale praticato, poichè la cecostomia è stata fatta senza sperone. E infatti la paziente ha avuto una defecazione normale. Contemporaneamente si nota per tre o quattro giorni emissione dall'ano artificiale di abbondante liquido dello stesso aspetto di quello vomitato, fortemente acido. Tale emissione non può essere spiegata in altro modo se non con il passaggio del contenuto gastrico nel colon dove esso ha seguito una direzione antiperistaltica. Questo complesso sintomatico è stato osservato anche un'altra volta più tardi; come anche a volte è stata osservata la emissione dall'ano cecale di cibi non digeriti. Ma tali disturbi di circolo migliorano nettamente fino a scomparire e lo stato generale della malata se ne avvantaggia notevolmente. L'ano cecale funziona benissimo e la massima parte delle feci passa da esso: infatti nel periodo di attesa per il secondo intervento, periodo di cinque mesi, la paziente ha avuto solo tre o quattro defecazioni normali. In tal modo si è ottenuto di mettere a riposo quasi completamente l'anomala comunicazione tra stomaco e colon anche senza avere praticato l'ano cecale con sperone, ciò che gioverà a facilitare l'intervento riparatore. Durante il periodo di attesa si volle cercare la conferma radiologica della fistola gastrocolica. Un clistere opaco praticato a paziente distesa sul dorso riempie tutto il colon fino a fuoriuscire dall'ano cecale; contemporaneamente riempie tutto lo stomaco. La comunicazione gastrocolica pare situata tra la regione pilorica e la porzione destra del colon trasverso: tutto il segmento del colon a sinistra della fistola appare di calibro ridotto (vedi fig. 1).

Non si rileva traccia di ansa digiunale compartecipante al processo. Le condizioni generali dell'ammalata essendo notevolmente migliorate, nonostante una costante di Ambard molto alta (K = 0,17) si decide di intervenire per chiudere la fistola gastrocolica.

2° Intervento (Colucci): 9-1-1933: Anestesia locale novocainica. Laparotomia mediana sopraombelicale e parzialmente sottoombelicale. Non è possibile aprire l'addome al disopra dell'ombelico per le numerose aderenze omento-parietali; nell'angolo inferiore si riesce ad avere un interstizio libero, attraverso il quale è facile introdurre il dito e su questo sezionare mano mano le aderenze e liberare gli organi. Questi, stomaco e colon trasverso, sono tutti coperti dall'omento che ha assunto valide aderenze che vengono sezionate. Si libera così mano mano la superficie anteriore dello stomaco e si seziona l'omento sul colon trasverso. Il piloro è pervio. Non traccie di ulcera pilorica o duodenale. Sollevato il colon è possibile orientarsi meglio. Non esiste gastrodigiunostomia; il colon destro è un po' dilatato. Nella sua metà destra il colon trasverso presenta un tratto in cui due sezioni sono addossate a canne di fucile e sono ripiegate dietro lo stomaco a cui aderiscono intimamente; la porzione interessata dello stomaco è la iuxtapilorica, a sei cm. circa dalla vena pilorica, e propriamente nella faccia posteriore e sul margine della grande curvatura. Liberando meglio i visceri è possibile sentire in questa zona la fistola nella quale, attraverso le pareti viscerali, è possibile introdurre il dito come in una anastomosi. I tratti intestinali e gastrici sono a parete non infiltrata.

Atti: Sezione del colon ascendente. Chiusura del moncone; resezione di un tratto di parete posteriore dello stomaco comprendente la fistola; la sezione si estende fino al margine della grande curvatura sorpassandola nella superficie anteriore di circa 1 cm. Sutura a doppio piano; sezione a sinistra della fistola del colon trasverso; così si può asportare il segmento colico intermedio e la fistola con i suoi margini gastrici. Chiusura del moncone colico distale. Addossamento dei due monconi colici; non è possibile fare ciò in senso isoperistaltico per la brevità del capo ascendente e invece vengono addossati a canne di fucile. Colo-colostomia latero-laterale. Sutura della breccia mesocolica; sutura della parete su due piani.

Descrizione del pezzo operatorio: Il tratto di colon asportato è di circa 20 cm. La fistola gastrocolica ha un diametro di due cm. circa; le due pareti gastrica e colica aderiscono intimamente e non vi è tratto fistoloso intermedio. Le due mucose, gastrica e colica, si continuano l'una all'altra senza interruzione macroscopica e senza traccia di lesioni cicatriziali.

Guarigione della paziente per prima intenzione. Si ha la conferma che la colocolostomia praticata è bene funzionante; la paziente ha una o due evacuazioni normali dall'ano naturale. Clisteri praticati dall'ano naturale fanno defluire facilmente il liquido dall'ano cecale. Anche radiologicamente si constata il buon funzionamento dell'anastomosi colo-colica.

3° Intervento (Colucci): 22-2-1933: Anestesia locale novocainica. Sutura a borsa di tabacco con seta forte intorno all'ano cecale per chiusura provvisoria di questo. Laparotomia iliaca, circoscrivendo lo stoma cecale e liberandolo tutto intorno. Esteriorizzazione



FIG. 1. — Il clistere opaco ha riempito tutto il colon e lo stomaco. La comunicazione anomala pare sia situata tra la porzione pilorica e la parte destra del colon trasverso. Esame radiologico in posizione supina.



FIG. 2. — Esame radiologico dopo l'intervento radicale. Pasto opaco per *os*; stomaco e digiuno iniettato (dopo 1/2 ora dalla somministrazione del pasto). Radiogramma eseguito a paziente sdraiata sul dorso.

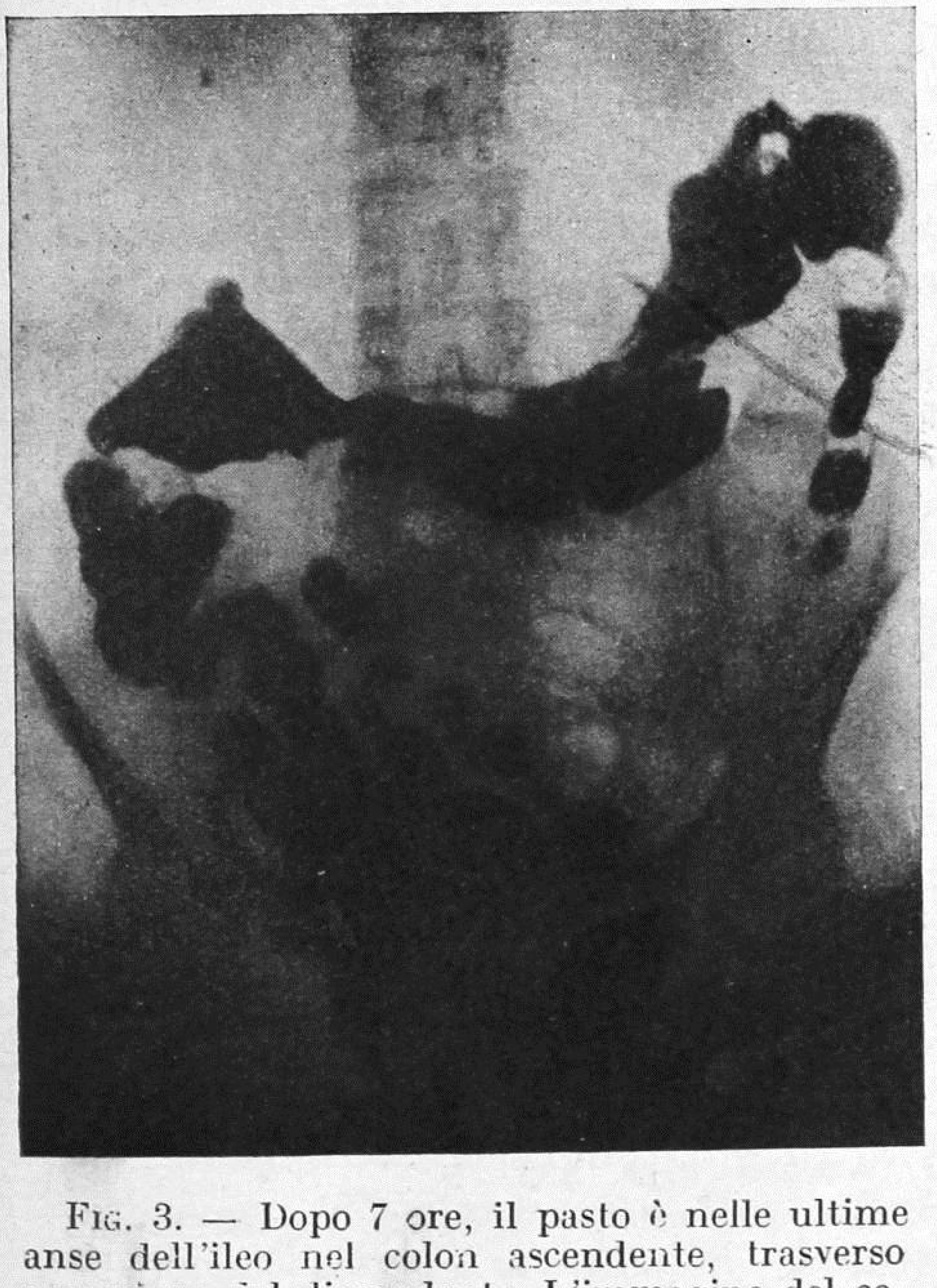


FIG. 3. — Dopo 7 ore, il pasto è nelle ultime anse dell'ileo nel colon ascendente, trasverso e porzione del discendente. L'immagine del colon tuttavia non è normale; è intersecata da zone dilatate e zone spastiche. L'anastomosi colo-colica è sul colon ascendente dove si intravedono le due anse accoppiate a canne di fucile.

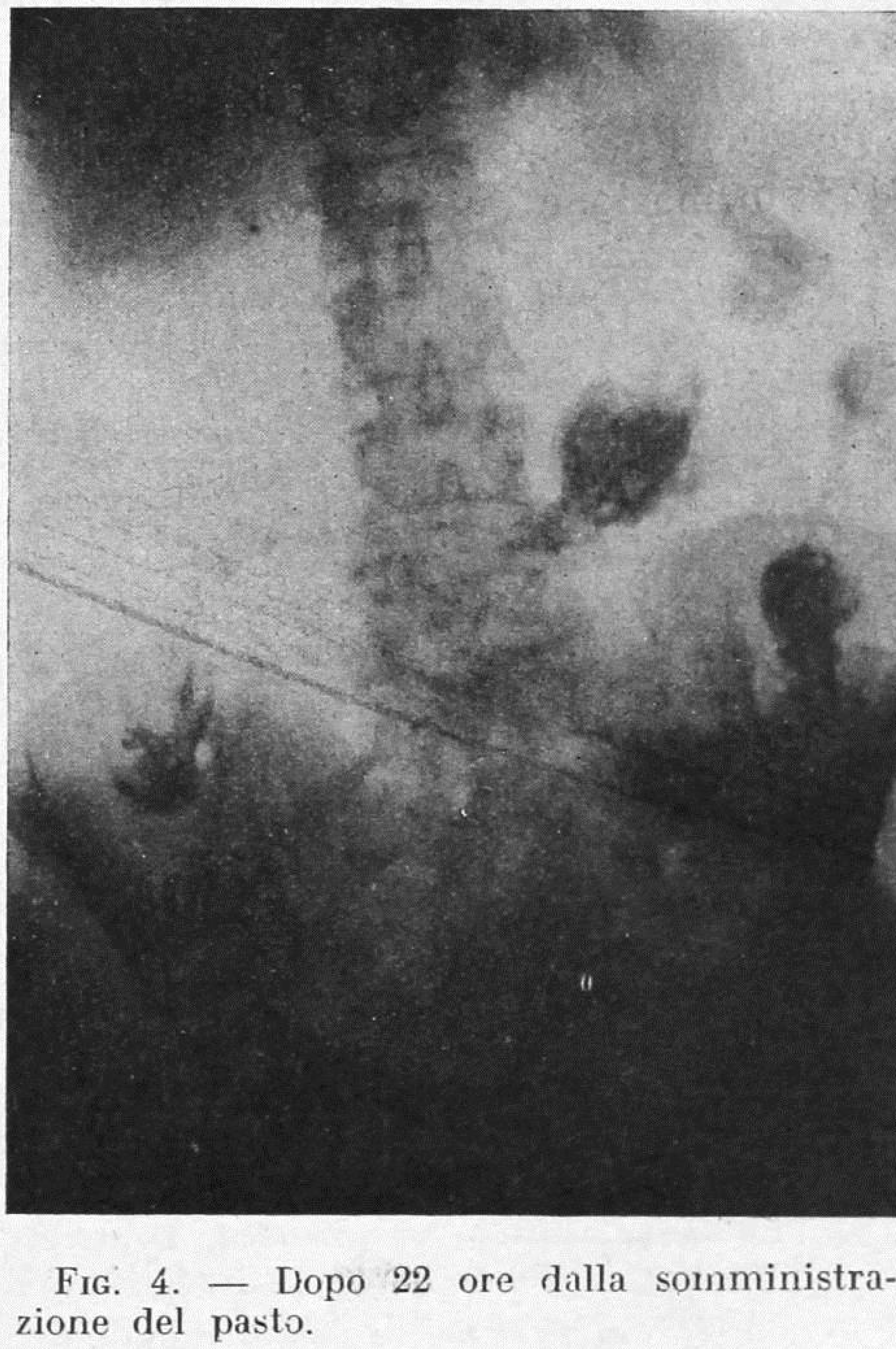


FIG. 4. — Dopo 22 ore dalla somministrazione del pasto.

del cieco. Recentazione dei margini dell'ano artificiale. Sutura transversale in due piani in seta. Chiusura della parete a strati.

Guarigione di prima. Buona canalizzazione intestinale.

Esame radiologico del tubo digerente: Stomaco di forma normale, si vuota bene (vedi fig. 2). Il passaggio del pasto nel colon (vedi fig. 3) avviene in tempo normale; dopo 22 ore vi sono solo minime traccie di bario nel cieco e scarsi residui nella porzione sinistra del transverso e nel discendente (fig. 4).

La paziente viene dimessa in ottime condizioni generali il 19 marzo 1933.

Dall'esposizione di questo caso mi pare risultino con evidenza i concetti che ho richiamato antecedentemente. E cioè, che in alcuni casi di fistole gastrocoliche i quali si presentano al chirurgo d'urgenza, durante una crisi di aggravamento del loro male, specie se l'anamnesi è poco precisa, si può trovare un complesso sintomatologico che rischia di far sviare la retta diagnosi e far pensare all'occlusione intestinale; complesso sintomatologico che del resto ha la sua base su reali disturbi di circolo intestinale.

E che in ogni modo, non soltanto in caso di dubbio, ma anche quando la diagnosi di fistola gastrocolica è chiara, è bene praticare subito una cecostomia. L'utilità di questo primo tempo a me è sembrata grande, per la benignità di decorso che ho osservato dopo l'intervento radicale e l'ottimo stato in cui ho ritrovato le pareti intestinali, senza traccia di infiltrazione e di flogosi in atto.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di fistola gastrocolica probabilmente da ulcera gastrica. Nota come spesso la sintomatologia di questa lesione in una crisi acuta, possa mentire quella dell'occlusione intestinale.

Rileva inoltre l'utilità di un intervento preparatorio, rappresentato dalla formazione di un ano cecale, in tutti i casi di fistola gastro-colica o gastro-digiuno-colica.

BIBLIOGRAFIA.

CIVIDALI. *Contributo alla diagnosi delle fistole gastrocoliche.* Pol., Sez. Chir., 1920.

SAVIGNAC. *Le fistole gastrocoliche.* Paris Médical, 1924

BOUVERET. Citato da SAVIGNAC.

LA GRAVINESE. *Patogenesi e trattamento delle fistole gastroenterocoliche.* Policl., Sez. Chir., 1930.

MURCHINSON. *Fistola gastrocolica.* Edimbourg M. I., 1857.

ROGER. *Delle fistole gastrocoliche nel cancro dello stomaco.* Archives mal. app. dig., 1909.

ARONS. *Fistola gastrocolica.* Deutsche med. Woch., Leipz. et Berlin, 1922.

CHARLIER e OHLMANN. *Quattro casi di fistola gastrolica.* Strasb. Méd., 1926.

GOSTA JANSSON. *Fistola gastrocolica.* Acta radiologica, 1928.

MEISCHKE. *Fistole gastrocoliche e loro trattamento operatorio.* Bruns Beitrage zur Klinik Chir., 1926.

MONROE e EMERY. *Fistola gastrocolica da ulcera peptica.* New England J. Med., 1928.

OSCHINSXY. *Prognosi e genesi dell'ulcera peptica digiunale e della fistola gastrocolica.* Med. Welt., 1932.

PORT e REIZENSTEIN. *Fistola gastrocolica.* Mitt. a. d. med. u. chir., Sena, 1907.

PRATT. *Fistola gastrocolica.* Ann. Surg. Phil., 1923.

RICE SHORE. *Fistola gastro-digiuno-colica.* Annales of Surgery, 1928.

STRHAUSS. *Fistola gastrocolica.* Deutsche med. Wochenschrift, 1930.

VOORHOEVE. *Della clinica e radiologia della fistola gastro-colica.* Deutsch. Arch. Klin. Med., Leipz., 1912

III.

III Padiglione di Chirurgia del Policlinico Umberto I
Primario: Prof. A. De Fabi.

Appendiciti ed occlusione intestinale.

Dott. Giovambattista Culmone, aiuto chirurgo, Ospedali Riuniti.

Alcuni casi di occlusione intestinale da appendicite, caduti sotto la mia diretta osservazione e cura, mi hanno spinto a portare un modesto contributo di casistica e a trattare questo importante capitolo di patologia e di clinica, nonostante che numerosi autori si siano già occupati dell'argomento (Boeckmann, Lenormant, Le Roy-Long, Rainer, Monch, Mathieu, Mondor, Fumagalli, Godard, Nogara, ecc. ecc.).

La frequenza con la quale il chirurgo s'imbatte in questa affezione, le notevoli difficoltà diagnostiche che, molto spesso, essa offre, il trattamento urgente appropriato che richiede, il fatto infine che l'occlusione intestinale da appendicite può essere, in alcuni casi, preventivamente evitata, costituiscono secondo il mio modesto modo di vedere, sufficienti motivi perchè tutti coloro che praticano e coltivano la chirurgia, portino a conoscenza del pubblico medico il contributo della loro esperienza.

*
* *

E a tutti noto come una delle più frequenti varietà di occlusione intestinale, l'ileo per incarceramento o strozzamento interno, si determini per opera di briglie, membrane, formazioni a cordone o ad anello (Donati), rappresentate da neoformazioni congenite, organi addominali, briglie cicatriziali.

Tra gli organi addominali che possono divenire agenti diretti di strozzamento bisogna specialmente ricordare l'appendice vermiforme, la quale, fissatasi con la sua punta, in seguito a processi flogistici, alla parete addominale, alla parete del bacino, all'ultima ansa del tenue o agli organi vicini, può, con meccanismo vario, disturbare le funzioni intestinali arrecando ostacoli più o meno completi alla canalizzazione dell'intestino.

Ma l'appendice vermiforme può essere ancora causa di occlusione indirettamente per i frequentissimi processi flogistici di cui essa è sede e che si propagano molto spesso alla sierosa peritoneale. Gli essudati che allora si producono, quale reazione del peritoneo contro l'agente patogeno, più o meno intensi e diffusi a seconda della energia e della prontezza con la quale l'organismo sa mettere in azione i suoi mezzi di difesa umorali e cellulari, e a seconda della virulenza e della massa dei germi, dànno luogo, in un primo tempo al conglomerarsi più o meno esteso di anse intestinali e successivamente, in seguito al loro parziale riassorbimento e alla loro organizzazione, alla formazione di membrane, briglie, le quali vengono a creare ostacoli parziali o completi, temporanei o permanenti, al normale circolo intestinale.

***

Un ostacolo alla normale canalizzazione intestinale si può produrre:

1) in dipendenza e in perfetto sincronismo con un'attacco di appendicite complicata o meno da peritonite circoscritta o diffusa;

2) immediatamente dopo una laparatomia per appendicite con o senza peritonite;

3) quale esito a distanza di una operazione di appendicite che abbia o meno richiesto un drenaggio del cavo peritoneale;

4) quale esito a distanza di un attacco di appendicite che si sia risolta.

Le occlusioni intestinali che si verificano, a distanza di tempo da un atto operativo per appendicite o dopo la risoluzione spontanea di una flogosi appendicolare non offrono invero nessun interesse particolare, in quanto, la diagnosi di occlusione facile in questi casi, per tutto il corteo sintomatologico proprio delle occlusioni intestinali, porta immediatamente il chirurgo ad intervenire per rimuovere la causa della occlusione costituita per lo più da una briglia e qualche volta dalla stessa appendice.

Le occlusioni intestinali, che, si producono invece per causa e in coincidenza con un attacco di appendicite acuta con o senza peritonite e quelle che si hanno immediatamente dopo un atto operativo per appendicite, presentano un interesse tutto speciale oltre che per la loro sintomatologia attenuata di difficile rilievo anche e sopratutto per le modalità del trattamento di queste occlusioni dalle quali dipende la vita dell'infermo.

Occlusione intestinale per causa e in coincidenza di un'appendicite acuta. — Queste occlusioni intestinali presentano una sintomatologia nella quale si confondono e si sommano sfumati i sintomi propri dell'appendicite e quelli della ostacolata canalizzazione intestinale, con un leggero predominio ora dell'uno, ora dell'altro sintomo, per cui si arriva spesso alla diagnosi parziale di appendicite e al mancato riconoscimento dell'occlusione intestinale coesistente per ostacolo meccanico. Questo errore di diagnosi è reso più facile dal fatto che, l'ileo paralitico, il quale si accompagna ad ogni flogosi peritoneale, può spiegare il disturbo di canalizzazione intestinale presentato dall'infermo. Non è necessario spendere troppe parole per dimostrare tutto il danno che può derivare all'ammalato da una diagnosi incompleta in questi casi. Il chirurgo interverrà con una incisione nella fossa iliaca destra, praticherà la ectomia dell'appendicite, drenerà o meno la grande cavità peritoneale, ma lascerà persistere l'ostacolo che ha prodotto e mantiene l'occlusione intestinale. L'infermo, invece di avere un sollievo, vedrà continuare le sue sofferenze, sarà sottoposto a fleboclisi ipertoniche, a tutte le iniezioni tendenti ad eccitare la peristalsi intestinale, le sue condizioni generali si aggraveranno, e nel caso più felice. sempre gravido di pericoli per la sua vita, verrà con ritardo sottoposto a un nuovo atto operativo per la occlusione intestinale passata prima inosservata. Può anche accadere che il paziente vada incontro all'obitus, e di questo esito funesto sarà chiamato allora responsabile la peritonite o qualche altra complicazione. Cito due casi che credo sommamente istruttivi.

A. B., autista. La sera del 6 luglio 1932 è stato all'improvviso preso da violenti dolori addominali, continui, diffusi, accompagnati da vomito ripetuto e da diarrea. Successivamente i dolori si sono circoscritti alla metà inferiore dell'addome ed hanno assunto il carattere di dolori a tipo colico, a intervalli, accompagnati da borborigmi e da

sensazioni di contrattura dell'intestino, mentre l'alvo si è chiuso per le feci e per i gas. L'infermo non sa di avere avuto febbre perchè non si è messo il termometro.

E. O.: Tipo costituzionale nettamente longilineo. Nutrizione piuttosto scaduta. Colorito bruno, lingua impaniata un po' arida. Polso 94 ritmico valido. Temperatura 37,4. *Torace*: Negativo l'esame dell'apparato respiratorio e del sistema circolatorio. *Addome*: Leggermente globoso, specialmente nella metà inferiore. Pareti addominali scarsamente mobili con le escursioni respiratorie. Non si apprezzano onde peristaltiche da contrazione di anse intestinali. Colla palpazione si esacerba il dolore accusato spontaneamente dall'infermo nella fossa iliaca destra in basso e si mette in evidenza una netta difesa senza iperestesia cutanea. *Fegato, milza*: nei limiti. Douglas dolente.

Si pone diagnosi di appendicite acuta, in posizione probabilmente discendente iliaca con peritonite circoscritta e si sospetta una contemporanea occlusione intestinale meccanica per il tipo dei dolori accusati dall'infermo, nonostante che l'esame obiettivo non ha messo in evidenza onde peristaltiche visibili per contrazione di anse intestinali e guazzamento di anse intestinali dilatate. *Operazione*: etero-narcosi regolare. Dato il sospetto di contemporanea occlusione intestinale e della sede iliaca discendente dell'appendice, si pratica taglio mediano sotto-ombelicale. *Reperto*: appendice perforata alla punta con ascesso periappendicolare con sede nel piccolo bacino. Le ultime anse del tenue sono conglutinate tra di loro e gomitate. A monte di esse, anse intestinali notevolmente dilatate. Appendicectomia. Detersione del cavo ascessuale. Liberazione delle anse conglomerate. Zaffi. Chiusura quasi totale.

Decorso post-operatorio ottimo. Stamponato dopo otto giorni il paziente è dimesso dall'ospedale dopo 28 giorni di degenza.

L. F., di a. 19, contadino. Bronchiti ripetute negli ultimi tre anni. Il 6 ottobre, nelle ore del mattino, alla fine della defecazione, dolore improvviso diffuso a tutto l'addome. Il dolore si attenuò dopo un mezz'ora, tanto che il paziente si potè recare al lavoro. Alle 11 il dolore divenne violentissimo, accompagnato da vomito prima alimentare e poi acquoso. Il dolore che prima era continuo divenne nettamente intermittente, con delle accalmie di parecchi minuti seguite da riacutizzazione e da vomito. Temperatura 37 e 4. Le condizioni si andarono aggravando nei giorni successivi, i dolori pure essendo a intervalli divennero più riavvicinati, il vomito sempre più abbondante. Alvo chiuso completamente per le feci e per i gas. Il 10 ottobre entra in ospedale.

E. O.: Condizioni generali di nutrizione scadute. Lingua detersa, un po' arida. Temperatura 37,2. P. 85, ritmico valido. *Torace*: riduzione di suono e immobilità respiratoria alla base di destra. Rantoli e sibili diffusi a tutto l'ambito toracico e specialmente alla base di destra, ove si mette in evidenza anche una notevole diminuzione del murmure vescicolare. *Cuore*: nulla. *Addome*: uniformemente globoso. Non disegni di anse intestinali nemmeno dopo passaggio delle pareti dell'addome. Dolore spontaneo e provocato con la palpazione alla fossa iliaca destra, con difesa e senso di impastamento profondo. Douglas dolentissimo specie a destra.

Operazione: Rachianestesia tutocainica 0,04. Taglio mediano sotto-ombelicale. *Reperto*: Peritoneo fortemente arrossato edematoso. Essudati membranosi conglutinano le ultime anse del tenue. A monte di esse notevole dilatazione di alcune anse intestinali. In corrispondenza del Douglas raccolta siero-purulenta, circoscritta da anse intestinali. Appendice cangrenata ed amputata. Appendicectomia. Affondamento del moncone. Viscerolisi delle anse conglutinate. Pulizia accurata del cavo ascessuale. Zaffi. Chiusura parziale. L'infermo è tuttora degente in Ospedale, e si medica a piatto.

I due casi citati costituiscono due esempi tipici di appendicite acuta e contemporanea occlusione intestinale per ostacolo meccanico, determinata da peritonite plastica, aggravata senza dubbio dal disturbo dinamico, dovuto alla paresi intestinale concomitante, prodotta dal processo peritonitico. In entrambi i casi si sommano e si confondono i sintomi propri di un processo peritoneale per appendicite e di un netto disturbo della canalizzazione intestinale. L'inizio improvviso con febbre, la difesa ed il dolore localizzati alla fossa iliaca destra e il dolore squisito nel Douglas costituivano dei punti solidi per la diagnosi di appendicite acuta con peritonite. Per l'occlusione intestinale deponevano soltanto i dolori a intervalli con accalmie e riacutizzazione, l'arresto delle feci e dei gas.

Se nei casi in esame noi avessimo voluto dare soverchia importanza alla sindrome appendicolo-peritoneale e spiegare i disturbi di canalizzazione intestinale, accusati dall'infermo con un fatto puramente paretico dell'intestino, noi avremmo, con la solita incisione di Mac Burney, reso più indaginoso l'atto operativo e sopratutto avremmo lasciato la causa della occlusione intestinale, non diagnosticata.

Occlusioni intestinali consecutive a laparatomia per appendicite. — Anche questo tipo di occlusione offre un notevole interesse sia dal punto di vista della patogenesi come di quello della diagnosi e del suo trattamento, il quale, come vedremo in seguito, può essere qualche volta preventivo. Diciamo anzitutto, che in alcuni, forse, la maggior parte dei casi, l'occlusione non è determinata dalle aderenze che possono produrre le manualità dell'atto operativo e i drenaggi. L'atto operativo rende evidente se mai o aggrava, per la paresi intestinale che ad esso segue, un disturbo di circolo preesistente dovuto a aderenze, a briglie, prodottesi in seguito ai precedenti attacchi appendicolari, e, sfuggite all'occhio del chirurgo oltre che per lo scarso spazio di cui egli dispone con il diffuso taglio di Mac Burney che si suole praticare, nelle forme leggere di appendicite e nelle appendiciti a freddo, anche e sopratutto perchè il chirurgo non ha potuto pensare alla esistenza di esse non avendo saputo bene interpretare i disturbi accusati dall'ammalato e risultanti dall'anamnestico. Ci riferiamo ai dolori, qualche volta violenti, a intervalli, che si riscontrano in soggetti i quali hanno superato un primo attacco di appendicite,che insorgono a intervalli più o meno lunghi, senza febbre, con nausea, qualche volta con vomito, della durata anche di ore e che scompaiono lasciando una persistente dolenzia nella fossa iliaca di destra.

La mancanza della febbre in questi casi, deve fare sorgere, nella mente sempre vigile del chirurgo, il sospetto che tali dolori siano dovuti non al riacutizzarsi di una pregressa appendicite, ma bensì a disturbi di canalizzazione intestinale da aderenze che si sono già potute costituire in seguito al precedente attacco di appendicite. Se si pone mente a questi fatti è facile evitare il sopraggiungere di una occlusione intestinale meccanica in seguito ad appendicectomia, purchè si abbia cura di meglio e più ampiamente esaminare lo stato anatomico del cieco e delle ultime anse del tenue, per rimuovere le aderenze, le briglie e non limitarsi alla sola e semplice appendicectomia.

P. P., di a. 23, studente in legge. Entra in Ospedale il 9 novembre 1931. Riferisce che nei primi del mese di luglio scorso ebbe febbre a 38, vomito e dolore localizzato alla fossa iliaca destra durati circa 3 giorni. Gli venne diagnosticata una appendicite. I dolori con gli stessi caratteri si sono ripetuti altre due volte senza febbre. Nell'agosto e nell'ottobre u. s.

E. O.: Condizioni generali buone. Nutrizione discreta. Colorito bruno. Lingua detersa umida. Polso ritmico eguale 72. Temperatura 36°,6. *Torace*: negativo l'esame dell'apparato respiratorio e del sistema circolatorio. *Addome*: modico dolore alla pressione in corrispondenza della fossa iliaca destra. Fegato, milza: nei limiti. *Reni* nulla. Operazione 12-11-1931. Etero-narcosi regolare. Taglio di Mac Burney. *Reperto*: appendice lunga a clava con pareti ispessite in posizione discendente iliaca. Appendicectomia. Affondamento del moncone. Chiusura totale.

In 4ª giornata dall'operazione si presenta all'osservazione un modico meteorismo addominale. Compaiono dolori a intervalli con accalmie e riacutizzazioni. Addome trattabile. Nei giorni successivi i dolori continuano con gli stessi caratteri ma in sesta giornata il paziente emette spontaneamente aria. In settima giornata il malato accusa nausea. Le condizioni generali sono discrete. Compare vomito biliare. I dolori addominali

pure essendo persistenti mantengono il carattere di esacerbazione ad intervalli; l'infermo ha però una modica scarica intestinale ed emette anche spontaneamente dell'aria. Nei giorni successivi le condizioni si mantengono stazionarie. Il 27, essendosi notato un aggravamento nelle condizioni generali, aumento dei dolori, del vomito e del meteorismo che pur essendo generalizzato è più evidente nel quadrante inferiore destro, polso 128, lingua secca, arida, arresto delle feci e dei gas, si decide l'intervento operatorio, in anestesia locale, per occlusione intestinale.

Operazione: taglio mediano sotto ombelicale. *Reperto*: liquido libero, siero ematico nel cavo peritoneale. Meteorismo notevole di tutto il pacchetto del tenue. Una grossa briglia parieto-viscerale, di aspetto connettivale, strozza l'ultima ansa del tenue, a circa 5 cm. dalla valvola ileocecale. Immediatamente a valle di detto strozzamento l'ansa appare compressa anche da una tumefazione della grandezza di un piccolo uovo di piccione che si sviluppa tra le pagine del mesenterio, verso il margine mesenteriale dell'ansa intestinale, la quale viene interpretata come una adenite dei gangli mesenterici e più propriamente di quelli ileo-appendicolari. Si seziona la briglia di strozzamento. Si abbocca l'ultima ansa del tenue alla parete addominale in modo da potere eventualmente praticare una fistola intestinale in un secondo tempo, qualora il circolo intestinale non si ristabilisse. Il decorso postoperatorio è ottimo. La canalizzazione intestinale si ristabilisce presto in capo a 48 ore: l'ammalato in quarta giornata ha un'abbondante scarica intestinale. In ottava giornata dell'operazione si notano segni di broncopolmonite alla base di destra, in ventesima giornata l'ammalato muore in seguito ad un abbondante vomica di pus fetido.

D. B., di a. 26, facchino. Viene ricoverato in ospedale il 27-XI-1931. Dal mattino del 26 dolori diffusi dapprima a tutto l'addome e poi localizzati alla fossa iliaca destra, con vomito prima alimentare e poi biliare. Temperatura. 38°. Alvo chiuso per le feci e per i gas da quando sono cominciati i dolori. Il paziente riferisce che 5 anni or sono ha avuto i medesimi disturbi ma di minore intensità e che da allora è andato spesso soggetto a dolori localizzati al quadrante inferiore destro dell'addome, della durata di qualche ora qualche volta accompagnati da vomito, senza febbre, seguiti da emissione abbondante di aria.

E. O.: Condizioni generali di nutrizione buone; lingua impaniata umida. Polso 80. T. 37,5. Torace nulla. Addome: di volume e forma normale. Non si apprezzano disegni di anse intestinali. Pareti bene mobili con l'escursioni respiratorie. Alla palpazione si risveglia dolore intenso e difesa alla fossa iliaca destra, specialmente a livello del così detto punto di Mac-Burney. Fegato, milza: nei limiti.

Operazione 27-XI-31. Eteronarcosi regolare. Taglio di Mac-Burney. *Reperto*: appendice piccola, atresica in posizione retrocecale completamente sepolta da aderenze, quasi intramurale. Appendicectomia. Affondamento del moncone. Chiusura totale.

Il decorso postoperatorio è buono per le prime 36 ore. Successivamente l'infermo comincia ad accusare dolori violenti a passate, che iniziano all'ombelico e vanno a finire nella fossa iliaca, accompagnati da vomito. Nel giorno successivo meteorismo piuttosto diffuso; i dolori sono meno intensi, stato di nausea, alvo chiuso per le feci e per i gas. In quarta giornata il polso è 128, i lineamenti sono un po' stirati, la lingua secca, si ha guazzamento di ansa intestinale dilatata. Si diagnostica una occlusione intestinale e si interviene il 1°-XII-1931. Operazione: anestesia locale. Taglio transrettale destro. *Reperto*: meteorismo notevole di tutte le anse del tenue. Una grossa e spessa briglia strozza il tenue poco lontano dalla valvola ileocecale. Sezione della briglia di strozzamento. Poichè durante un violento conato di vomito si produce una piccola lacerazione di un'ansa intestinale, e poichè le condizioni del paziente sono piuttosto gravi si abbocca l'ansa alla parete dell'addome con la tecnica usuale per l'ano contro-natura avendo cura di drenare il piccolo bacino. L'ammalato muore la notte dall'1 al 2 nonostante tutte le cure tendenti a sostenere le forze dell'infermo e a combattere la stercoremia.

I due casi riferiti sono due tipici esempi di occlusione intestinale dopo operazione di appendicite che non aveva richiesto alcun drenaggio del peritoneo. La causa determinante dell'occlusione intestinale briglia connettivale parieto-viscerale e adenite dei gangli ileo-appendicolari nel primo caso; semplice briglia anch'essa connettivale nel secondo caso, preesisteva sicuramente all'atto operativo: riuscirebbe altrimenti difficile a spiegare, tenuto conto

della data di insorgenza dei primi segni dell'occlusione intestinale, come in 4 giorni si sia potuta formare la briglia connettivale causa dell'occlusione.

Che la causa occlusiva aveva preceduto e non seguito l'atto operativo praticato per l'appendicectomia, è dimostrato anche dal fatto che il decorso post-operatorio di questi infermi, non è stato caratterizzato da un miglioramento dello stato generale come suole verificarsi in tutti gli operati di appendicite, ma ha segnato invece un progressivo decadimento delle condizioni generali obbiettive e soggettive degli infermi e la comparsa di sintomi che se pure attenuati deponevano per un netto disturbo della normale canalizzazione dell'intestino.

Occlusioni intestinali in seguito ad appendicectomia seguita da drenaggio. — Un'altra varietà di occlusione intestinale per ostacolo meccanico si riscontra, fortunatamente di rado, in seguito a atti operativi richiesti da un'appendicite con peritonite circoscritta o diffusa e seguiti da drenaggio più o meno ampio del cavo peritoneale.

Essa assume una notevole importanza per un triplice ordine di fatti:

Insorge a qualche giorno di distanza dall'atto operativo in soggetti già defedati per la malattia iniziale che ha richiesto l'atto operativo;

Presenta una sintomatologia attenuata la quale rende difficile il diagnostico, se si tiene specialmente conto che il dolore a intervalli con accalmie ed esacerbazioni, sintomo fondamentale dell'occlusione, il vomito, il meteorismo, il progressivo aggravarsi delle condizioni generali, l'alvo chiuso per le feci e per i gas, vengono spesso attribuiti all'ileo dinamico.

Necessità di un urgente trattamento al primo sospetto della sindrome occlusiva, anche a costo di compiere un intervento in bianco.

Ritorneremo più diffusamente sull'argomento trattando della diagnosi e della terapia delle occlusioni intestinali. Intanto riferiamo alcuni casi capitati alla nostra osservazione.

D. B. P., di a. 17, contadino. Viene ricoverato in ospedale il 10 novembre 1931. Anamnesi remota negativa. Il 2 novembre ebbe improvvisamente dolori addominali di notevole intensità localizzati nel quadrante inferiore destro, seguiti da vomito e da alvo chiuso per tre giorni, febbre 39° che dura tuttora. Prese un purgante senza effetto.

E. O.: Condizioni generali di nutrizione scadute. Colorito pallido, lingua impaniata, umida. Polso 100, ritmico, facilmente depressibile. T. 38,2. Torace: negativo l'esame dell'apparato respiratorio e del sistema circolatorio. Addome: nella fossa iliaca destra tumefazione rotondeggiante ricoperta da cute normale, con aumento della temperatura locale dolorabile sia spontaneamente che alla palpazione, fluttuante nel centro, di consistenza pastosa alla periferia. Douglas dolentissimo. Fegato, milza nei limiti. Operazione 10-XI-1931. Etero narcosi regolare. Taglio di Mac. Burney. *Reperto*: vasto ascesso contenente pus di odore nettamente fecaloide. Appendice cancrenata e mozzata alla base. Detersione del cavo ascessuale. Appendicectomia. Drenaggio. Chiusura parziale. Decorso post-operatorio ottimo nei primi quattro giorni. Si nota caduta della febbre, miglioramento dello stato generale avvertito anche dall'infermo. In quinta giornata compaiono dolori piuttosto modici a tutto l'addome, accompagnati da qualche conato di vomito; si accentua il meteorismo addominale. Il polso che era sceso ad 80 dopo l'atto operativo, tende a salire verso i 110. In sesta giornata i dolori assumono il carattere colico con accalmie e esacerbazioni. Le condizioni si mantengono discrete, il vomito non è aumentato. In settima giornata persistono i dolori a tipo colico e si notano disegni di anse intestinali specialmente dopo massaggio delle pareti dell'addome, nonchè guazzamento in corrispondenza di un'ansa dilatata. Si fa diagnosi di occlusione intestinale meccanica e l'infermo viene sottoposto ad atto operativo il 17 novembre 1931. Anestesia locale. Taglio mediano sottombelicale. *Reperto*: distensione notevole di tutte le anse intestinali. Blocco di anse conglutinate da essudati plastici in corrispondenza della fossa

iliaca destra. Scarso liquido sieroso ematico libero nel cavo peritoneale. Si abbocca un'ansa intestinale alle pareti dell'addome con un piano di sutura in punti staccati di seta. Si svuotano dall'ansa aperta, con aspiratore, circa due litri di liquido fetido. Il decorso post-operatorio è ottimo. Il paziente si rimette presto. Il 18-II-1932 si pratica la chiusura della fistola intestinale. Etero-narcosi regolare. Taglio ovoide. Escissione della vecchia cicatrice e liberazione dell'ansa intestinale abboccata alla parete. Chiusura della fistola dopo recentazione dei margini, con doppio strato di punti staccati in seta. Parete a strati. Viene dimesso dall'ospedale il 19-IV-1932 in ottima condizione.

B. A., di anni 22, studente. Nel 1930 dolori modici alla fossa iliaca destra, accompagnati da nausea e febbre 37,2 che scompaiono completamente in capo a cinque giorni. Il 9 giugno forte ripresa dei dolori addominali che si localizzano più tardi al quadrante inferiore destro. Ebbe conati di vomito: alvo chiuso per le feci e per i gas. I dolori divennero sempre più intensi, insorse febbre elevata. L'infermo viene ricoverato in ospedale.

E. O.: Condizioni generali gravi. Colorito pallido. Lingua piuttosto secca. Polso 108 molle facilmente depressibile. Temperatura 37,4. Torace: negativo l'esame dell'apparato respiratorio e del sistema circolatorio. Addome: retratto, pareti immobili con le escursioni respiratorie. Dolore spontaneo e squisito alla pressione della fossa iliaca destra, ove si apprezza una marcata difesa che si estende anche al resto dell'addome. Aia epatica conservata. Milza: non si palpa. Douglas intensamente dolente alla esplorazione digitale. Viene operato di urgenza subito dopo l'ingresso in ospedale. Etero narcosi regolare, taglio di Mac. Burney. *Reperto*: appendice lunga e grossa quasi amputata alla base. Peritonite diffusa purulenta. Appendicectomia affondamento del moncone. Zaffi nel piccolo bacino e nello spazio parieto-colico destro. Chiusura parziale. Il decorso post-operatorio è buono nei primi due giorni. In terza giornata il paziente ha vomitato ed accusa senso di tensione alle pareti addominali. Meteorismo discreto. Non dolori. Il quarto giorno compaiono dolori ad intervalli con accalmie ed esacerbazioni che l'infermo dice iniziarsi al livello dell'ombelico e finire alla fossa iliaca. Le condizioni generali si mantengono però buone. Il quinto giorno perdurando i dolori, si mette in evidenza specialmente dopo il massaggio delle pareti, il disegnarsi di un'ansa intestinale, in corrispondenza della fossa iliaca sinistra. Guazzamento a detto livello. Si fa diagnosi di occlusione intestinale e l'infermo viene operato il 14-VI-1932. Anestesia locale novocainica. Taglio mediano sottombelicale. *Reperto*: numerose anse intestinali sono conglomerate da un essudato plastico. Una di queste anse è molto dilatata e viene abboccata alla parete con un piano di sutura a punti staccati in seta. Apertura dell'ansa. Si estraggono con l'aspiratore circa due litri di liquido molto fetido. Tubo. Nei giorni che seguono le condizioni dell'infermo si conservano invariate. Successivamente l'ammalato si rimette e si ristabilisce anche il circolo intestinale. Il 9-VIII-1932 si pratica un terzo intervento per chiudere la fistola intestinale. Eteronarcosi. Taglio ovoide. Escissione della vecchia cicatrice, liberazione dell'ansa. Recentazione dei margini della fistola intestinale e chiusura di essa con doppio strato di punti staccati in seta. Poichè nel piccolo bacino si è trovato un piccolo ascesso si zaffa. Viscerolisi di alcune anse ancora tenute adese da lasse aderenze. Chiusura parziale delle pareti a strati. Il paziente viene dimesso dall'ospedale in ottime condizioni il giorno 27-X-1932

Q. P., di anni 19, nubile. Nel 1928, è stata operata di urgenza per ascesso appendicolare, ma non venne allora effettuata l'appendicectomia. Il 15 di agosto ha avvertito dolori assai vivi all'epigastrio che poco dopo si localizzarono alla fossa iliaca di destra. Nei giorni seguenti i dolori andarono mano mano diminuendo d'intensità e scomparve la febbre. Ieri però i dolori si sono ripresentati molto intensi seguiti nuovamente da vomito e da febbre, alvo chiuso. Diuresi normale.

E. O.: Condizioni generali buone, lingua impaniata umida. Colorito piuttosto pallido. Polso ritmico valido 90. Temperatura apiretica. Torace: nulla a carico del sistema circolatorio e dell'apparato respiratorio. Addome: cicatrice da pregressa laparatomia nella fossa iliaca destra. Dolore spontaneo esacerbato con la palpazione in detta fossa iliaca ove si apprezza una discreta difesa muscolare. Fegato, milza nei limiti. Douglas dolente all'esplorazione digitale. Viene operata il 24-VIII-1932. Eteronarcosi regolare. Taglio ovoide nella fossa iliaca destra e escissione della vecchia cicatrice. Reperto: aderenze piuttosto fibrose uniscono l'epiploon al peritoneo parietale al ceco e alla prima porzione dell'ascendente. Appendice gomitata, lunga, con pareti ispessite, inglobata da un blocco di epiploon. Ascesso periappendicolare piccolo. Appendicectomia. Resezione epiploica. Zaffo.

Chiusura parziale a strati. Il decorso post-operativo è normale nei primi giorni. In sesta giornata la paziente ha evacuato spontaneamente. In settima giornata compare vomito biliare e poichè si apprezza un nettissimo guazzamento dello stomaco si pratica un abbondante lavaggio gastrico, previa estrazione di circa un litro di liquido fortemente biliare. Decubito prono. Nei giorni successivi persiste il vomito, sebbene meno frequente e si continuano le lavande gastriche. In 13ª giornata dall'atto operativo la paziente avverte dolori a intervalli. Meteorismo diffuso. Non si apprezzano contrazioni peristaltiche di anse, però nella fossa iliaca destra sembra percepire un leggero guazzamento. Si pratica pera di glicerina che viene seguita da una scarica abbondante. Il giorno seguente l'inferma dice di sentirsi meglio. Il vomito è scomparso, e il meteorismo diminuito. Il 13, cioè in 20ª giornata dall'operazione i dolori diventano violenti, il vomito più frequente. Le condizioni generali peggiorano. I lineamenti appaiono stirati. La lingua è arida. Si diagnostica una occlusione intestinale e si decide l'intervento operativo. Anestesia locale novocainica. Taglio sottombelicale mediano. Reperto: notevole meteorismo di tutto il pacchetto del tenue, le cui ultime anse sono conglutinate da essudati plastici. Si abbocca alla parete l'ansa più bassa e dilatata. Si apre l'ansa e si aspirano circa 1500 cmc. di liquido molto fetido. Decorso post-operatorio ottimo. Si ha scomparsa dei dolori e ripresa delle condizioni generali. Dopo circa 20 giorni l'ammalata comincia ad emettere aria e ad evacuare dal retto. Il 22-X-1932 si pratica la chiusura della fistola intestinale. Etero-narcosi regolare. Taglio ovoide. Escissione della vecchia cicatrice. Liberazione dell'ansa. Chiusura della fistola previa escissione dei margini con doppio strato di sutura a punti staccati in seta. Viscerolisi di alcune anse intestinali tenute adese da residui scarsi di membrane. Chiusura totale a strati.

I casi surriferiti rappresentano tre bellissimi esempi di occlusione intestinale sopravvenuta in seguito ad appendicectomia con drenaggio della cavità peritoneale. Tutti e tre i casi sono caratterizzati da una sintomatologia molto attenuata che poteva prestarsi a false interpetrazioni in cui i singoli sintomi pur avendo qualche giornata di accalmia, incalzano sempre più con il procedere dei giorni, incidendo fortemente sullo stato generale degli infermi. Nel 3° caso la sintomatologia dell'occlusione intestinale ha assunto l'aspetto della dilatazione subacuta dello stomaco, con vomito ripetuto, guazzamento e notevole ristagno di liquido fortemente biliare nello stomaco, sintomi tutti che hanno persistito per circa dieci giorni dopo i quali cominciano a rendersi manifesti i sintomi propri dell'occlusione intestinale. In tutti e tre questi casi sono stati messi in evidenza i dolori a intervalli, le contrazioni visibili di anse intestinali, il guazzamento di anse intestinali dilatate. La causa dell'occlusione constatata all'atto operativo è stata sempre la conglutinazione delle anse intestinali determinata da essudati plastici del peritoneo.

*
* *

Classificazione delle occlusioni intestinali. — Basandomi sulla casistica personale la quale, seppure non molto estesa, mi ha dato tuttavia la possibilità di vivere intensamente la vera realtà di questo importante capitolo di patologia e di clinica, mi sento autorizzato ad avanzare la seguente classificazione delle occlusioni intestinali da appendicite.

1) occlusione intestinale per causa e in coincidenza con una flogosi appendicolare acuta;

2) occlusione intestinale consecutiva a operazione per appendicite;

3) occlusione intestinale consecutiva a operazione per appendicite seguita da drenaggio.

Non faccio, di proposito, menzione delle occlusioni intestinali che possono insorgere a distanza notevole da un attacco appendicolare trattato o meno con intervento chirurgico, poichè queste forme non presentano, al-

meno immediato e tangibile, il rapporto di causa ed effetto tra l'appendicite pregressa e l'occlusione intestinale.

Frequenza. — È difficile stabilire in cifre la frequenza delle occlusioni intestinali da appendicite perchè in molti casi, essendo il disturbo di circolo incompleto, i sintomi relativi si manifestano subdolamente, possono quindi sfuggire all'osservazione anche la più attenta e svanire del tutto, senza arrivare alla vera occlusione.

Nella mia statistica, su 146 interventi operativi compiuti per appendicite, di cui 36 con peritonite diffusa, ho dovuto rilevare sette volte questa complicazione (4,9 %).

Dei 7 casi di occlusione, 2 sono insorti in seguito a semplice appendicectomia (1,46 %); 3 in seguito ad appendicectomia seguita da drenaggio (2 %); 2 casi infine li ho constatati associati ad appendicite in atto con peritonite circoscritta ed essi hanno avuto la conferma del reperto di operazione (1,46 %).

Etiologia; Patogenesi. — Nella etiopatogenesi sono state considerate quali cause determinanti, ora l'appendice che, fissata dal processo flogistico di cui è sede, con la sua punta, alla parete addominale, alla parete del bacino, al cieco stesso, ad un'ansa del tenue, ai genitali femminili, darebbe luogo ad una formazione a cordone, la quale può produrre l'occlusione con il meccanismo dell'incarceramento, dello strozzamento interno; ora le membrane, le briglie cicatriziali (viscero-viscerali, parieto-parietali, parieto-viscerali) che agirebbero con lo stesso meccanismo anzidetto; ora gli essudati plastici formatisi in seguito alla reazione del peritoneo determinata dalla flogosi dell'appendice, i quali rendono conglutinate alcune anse intestinali; ora infine i drenaggi.

Specialmente nei casi di occlusione intestinale, che seguono ad una appendicectomia, la maggioranza dei chirurghi attribuisce al drenaggio comunque eseguito (alla Mickulicz, con striscie di garza, con semplici tubi di gomma, con tubi di gomma guarniti di garza), la responsabilità della interruzione del circolo intestinale. Il drenaggio agirebbe indirettamente, accentuando la reazione plastica del peritoneo, che rende conglutinate alcune anse intestinali, o direttamente, dando luogo a compressione, o gomitature delle anse stesse.

Altri autori non accettano questa teoria: pensano invece che l'occlusione sarebbe sempre prodotta dalla peritonite in atto al momento dell'intervento operativo e portano, in sostegno della loro tesi lo scarso numero di occlusioni in confronto alle elevate cifre di laparatomie eseguite con drenaggio della cavità peritoneale.

Io credo invece che, pure essendo difficile stabilire con esattezza quanta responsabilità spetti a ciascuna delle cause incriminate nel determinismo di questa varietà di occlusione intestinale, si debba nella maggioranza dei casi considerare quale causa determinante della occlusione la peritonite, per tutte le lesioni locali a cui essa può dar luogo, capaci di produrre disturbi più o meno notevoli nella canalizzazione dell'intestino. Il drenaggio raramente può essere ritenuto quale agente causale diretto dell'occlusione: più spesso invece può contribuire per le reazioni peritoneali che esso determina nelle sue vicinanze, al costituirsi di conglutinazioni di anse intestinali e alla formazione di membrane, di briglie, le quali rappresentano la vera causa della interruzione meccanica del circolo intestinale.

I disturbi meccanici di canalizzazione dell'intestino, comunque costi-

tuiti, sono poi resi più facili e anche aggravati dall'ileo dinamico che segue ad ogni intervento operativo sull'addome specialmente in seguito ad affezioni che abbiano determinato una reazione flogistica del peritoneo, in quanto la paresi intestinale determina, per la dilatazione delle anse che essa comporta, per il ristagno del contenuto intestinale da questa dipendente, angolature, pieghe, inflessioni, torsioni delle anse stesse.

Sintomatologia. — La classica sindrome di occlusione intestinale si esplica, come si sa, con i seguenti sintomi:

dolori addominali più o meno vivi;
vomito spesso incoercibile di materie biliari dapprima poi fecaloidi;
meteorismo;
arresto completo di feci e di gas;
contrazioni peristaltiche intestinali visibili;
guazzamento di anse intestinali.

I dolori insorgono subdolamente, s'iniziano in un punto dato dell'addome e si muovono per fissarsi sempre ad uno stesso punto che generalmente corrisponde alla sede dell'ostacolo causa della occlusione; sono intramezzati da brevissimi periodi di accalmie ed esacerbazioni e si accompagnano a bisogno di emettere aria, che rimane tuttavia insoddisfatto e alla formazione di disegni di anse spesso nettamente visibili all'ispezione a luce incidente delle pareti addominali, specialmente in soggetti poco muscolosi e con scarso pannicolo adiposo sottocutaneo.

I disegni di anse intestinali dovuti all'aumentata peristalsi prodotta da spasmi con punto di partenza a livello dell'ostacolo possono eventualmente essere messi in evidenza praticando un massaggio freddo delle pareti dell'addome per eccitare la peristalsi intestinale.

Il guazzamento di un'ansa intestinale è dovuto al contenuto ristagnante nell'ansa strozzata a monte dell'ostacolo e dilatata per la perdita del suo tono in seguito agli sforzi sostenuti per vincere l'ostacolo i quali hanno esaurita la sua energia di contrazione.

Il guazzamento raramente potrà essere avvertito dal paziente stesso durante i movimenti eseguiti per cambiare, ad esempio, di decubito: di regola è il chirurgo che lo mette in evidenza, sia imprimendo a tutto l'addome dei bruschi movimenti in senso trasversale, mentre cerca di percepire la succussione, sia esercitando sulle pareti dell'addome delle brusche pressioni seguite da rapide decompressioni.

Nelle occlusioni intestinali da appendicite è difficile assistere allo svolgersi di tutta la sintomatologia classica dell'occlusione; i sintomi, almeno all'inizio, sono scarsi come numero, sfumati come intensità e per di più resi ancora più confusi dal sommarsi dei sintomi propri dell'appendicite e della conseguente reazione peritoneale. Il riconoscimento precoce dell'affezione, che ha tanta importanza ai fini di una rapida ed utile terapia, è pertanto difficile e richiede l'ausilio di tutto l'acume e del più raffinato senso clinico del chirurgo, dal quale in questi casi dipende la vita dell'infermo.

È necessario quindi sorvegliare attentamente il decorso post-operatorio onde scoprire i più piccoli segni che possono fare sorgere il sospetto di un disturbo di canalizzazione dell'intestino, e la sorveglianza deve essere sempre vigile a cominciare dal terzo giorno dell'operazione, perchè è appunto a quest'epoca che suole sopraggiungere l'occlusione intestinale.

Di tutti i sintomi dell'occlusione intestinale hanno notevole importanza per una diagnosi precoce, i dolori addominali a intervalli, le contrazioni peristaltiche visibili di anse intestinali, il guazzamento di un'ansa intestinale dilatata. Quando questa triade sintomatica è al completo si può porre con assoluta certezza la diagnosi di occlusione intestinale. La diagnosi è ancora possibile nei casi in cui, assenti o non percepibili le contrazioni peristaltiche, si constatano i dolori a intervalli e il guazzamento di un'ansa intestinale dilatata. Quest'ultimo sintomo sopratutto, se nettamente rilevato, può da solo spingere il chirurgo, senza tema di errore ad una esatta diagnosi.

Se invece non è possibile mettere in rilievo le contrazioni peristaltiche ed il guazzamento e sono presenti solo i dolori addominali a intervalli intramezzati da brevi periodi di accalmie ed esacerbazioni, si può sospettare l'esistenza di un disturbo di canalizzazione dell'intestino, completo o parziale, che verrà confermato dall'ulteriore evoluzione della sindrome.

I dati che si possono desumere dalle condizioni generali dell'infermo, dai caratteri del polso, dal vomito, dal meteorismo, dall'arresto delle feci e dei gas, non hanno eccessiva importanza per la diagnosi precoce, che interessa sopratutto, in questi casi, perchè in genere si tratta di pazienti con reazione peritoneale in atto, operati o meno, nei quali possono sussistere tutti questi elementi, senza che abbiano uno speciale interesse per sceverare la sindrome occlusiva. Tali dati assumono invece effettivamente molto valore, se la sindrome occlusiva insorge dopo parecchi giorni dall'atto operativo, poichè allora, con il migliorare delle condizioni generali si era avuto la loro scomparsa.

Cura. — Il trattamento delle occlusioni intestinali post-operatorie da appendicite può essere preventivo in due modi diversi che trovano tuttavia il principio informatore nelle lesioni anatomo-patologiche del peritoneo prodotte dalla flogosi appendicolare, causa dell'occlusione. Noi non staremo a descrivere tutte le lesioni periviscerit iche che possono seguire ad una appendicite. Sono di dominio di tutti coloro i quali hanno larga pratica di chirurgia addominale. Diremo solo che esse possono essere varie per aspetto, per forma, per sede, e per estensione e che il Leotta attribuisce ad esse, una importanza tutta speciale nel determinismo della sindrome a cui ha dato il nome di S. A. D.

Ora poichè come abbiamo visto, come è del resto noto a tutti, il rapporto di causa ed effetto tra appendicite ed occlusione intestinale stà appunto nelle reazioni del peritoneo che seguono all'appendice e che costituiscono il loro intimo legale, poichè d'altra parte, a parità di condizioni, in rapporto con la speciale costituzione individuale, queste reazioni peritoneali sono tanto più intense, tanto più diffuse, per quanto più a lungo ha persistito la causa che le ha prodotte, ne deriva che un trattamento preventivo dell'occlusione intestinale d'appendicite può essere applicato con serie garanzie di successo.

In che maniera?

Operando quanto più precocemente è possibile tutte le appendiciti.

Non limitando l'atto operativo alla semplice appendicectomia e all'eventuale drenaggio, ma esplorando anche ampiamente la fossa iliaca destra per rimuovere con una viscerolisi appropriata le aderenze che possono esistere, tutte le volte, che l'infermo operato, ha avuto ripetuti attacchi appendicolari

accompagnati da febbre o ha presentato, delle sindromi dolorose che, in assenza di febbre debbono farne sospettare la causa nella presenza di aderenze.

Non occorre che spendiamo troppe parole per illustrare l'importanza del trattamento precoce delle appendiciti, che purtroppo attende ancora di essere attuato, nonostante la vera crociata in suo favore che è stata esercitata dalla maggior parte dei chirurgi in questi ultimi tempi. Noi diremo solo che un simile indirizzo terapeutico, se attuato, porterebbe alla scomparsa quasi totale della mortalità operatoria per appendicite a cui pagano il doloroso tributo di vite umane, specialmente i casi complicati di questa affezione; alla diminuzione notevole delle sindromi dolorose dell'addome di destra da perivisceriti consecutive ad appendicite non operate o tardivamente operate. Si eviterebbero, forse, anche numerose colecistiti ed ulceri gastriche e duodenali, dovute secondo l'opinione del Leotta e di altri autori a infezioni primitive dell'appendice che si propagano a questi organi sia in superficie, lungo il peritoneo, sia attraverso le vie linfatiche dirette o reflue e il prodursi di occlusioni intestinali impedendo, con il trattamento precoce delle appendiciti, il costituirsi di quelle membrane o briglie che sono causa delle occlusioni da appendicite.

L'indicazione per un'ampia esplorazione della fossa iliaca destra trova la sua ragione di essere nel preciso dovere che ha il chirurgo di togliere le membrane e le briglie da flogosi appendicolari che sono la causa dei dolori che continuano spesso ad affliggere gli appendicectomizzati, dopo ripetuti attacchi di appendicite e degli eventuali disturbi di circolo intestinali che anche parziali possono divenire infine vere occlusioni meccaniche per il sopraggiungere di nuove concause, accumulo di feci, abnorme sviluppo di gas, atonia intestinale, ecc., ecc.

L'esplorazione ampia della fossa iliaca destra, all'infuori di quei casi in cui la presenza di alcuni sintomi fanno sospettare la compartecipazione di altri organi al processo appendicitico (flogosi delle vie biliari, ulcere gastriche e duodenali) per i quali è indispensabile un'ampia incisione mediana, può essere attuata con il comune taglio di Mac Burney, purchè si abbia cura di aprire la guaina del retto, che concede uno spazio sufficiente per l'atto operativo, oppure con l'incisione pararettale destra di Salaguier.

L'appendicectomia deve essere seguita se del caso da una accurata viscerolisi e da una non meno accurata peritonealizzazione delle superfici scoperte di peritoneo.

Se l'occlusione intestinale si manifesta contemporaneamente ad una appendicite con reazione peritoneale circoscritta o diffusa, il chirurgo deve cercare anzitutto di affinare la sua intelligenza clinica al fine di diagnosticare e l'appendicite e l'occlusione intestinale, per non far correre all'ammalato il grave rischio di non essere curato con quei mezzi adatti alla bisogna. Il chirurgo che nella sua sintesi diagnostica riconosce solamente l'appendicite e l'eventuale compartecipazione peritoneale e non sa rilevare la contemporanea sindrome occlusiva da ostacolo meccanico, o perchè superficiale nella obbiettivazione dei sintomi, o perchè ha voluto spiegare il disturbo di circolo intestinale con l'ileo paralitico che accompagna sempre le appendiciti con reazione della sierosa peritoneale, compirà senza dubbio un atto operativo incompleto il quale limitato alla ectomia dell'appendice, e all'eventuale drenaggio della cavità peritoneale, lascerà sussistere la causa dell'occlusione intestinale. Questo errore sarà sempre gravido di pericoli; non riconosciuto

condurrà a sicura morte il soggetto e se l'occlusione verrà individuata dopo l'atto operativo, si saranno fatte passare sempre delle ore preziose perchè sia, utilmente per l'ammalato, provveduto alla terapia della occlusione intestinale.

L'errore inverso, cioè il riconoscimento dell'occlusione e la mancata diagnosi dell'appendicite che ha determinato l'occlusione, dovuto al prevalere della sintomatologia occlusiva, su quella molto attutita della flogosi appendicolare, se costituisce uno scacco per l'orgoglio clinico del chirurgo non arreca danni all'infermo. Il chirurgo intervenendo, in questi casi, con una laparatomia mediana ampia avrà la possibilità di riconoscere l'appendicite e provvedere in conseguenza.

Diagnosticata l'appendicite acuta e l'occlusione intestinale, la condotta da seguire è presto segnata.

Laparatomia mediana sottombelicale; appendicectomia; rimozione della causa dell'occlusione; eventuale drenaggio.

L'appendice deve essere sempre asportata: non si deve lasciare in agguato un nemico così temibile che è sempre pronto a ripetere l'attentato contro la vita dell'infermo. L'atto operativo sarà più o meno indaginoso ma si potrà sempre portare a compimento. Sono veramente eccezionali i casi in cui non si possa asportare l'appendice. Sono i casi con ascesso appendicolare circoscritto da un grosso piastrone costituito da essudati plastici, da anse intestinali, da epiploon nei quali c'è da temere la diffusione alla grande cavità peritoneale della infezione già circoscritta.

Si ristabilisce il circolo intestinale interrotto liberando per via ottusa, con manovre delicate, le anse intestinali conglomerate dagli essudati plastici o sezionando le briglie o le membrane che strozzano l'intestino. Si pratica quindi l'appendicectomia, un'accurata pulizia dell'ascesso appendicolare e il drenaggio della cavità peritoneale con Mikulitz o meglio con striscie di garza adagiate sulla superficie della cavità ascessuale.

Qualora non sia possibile abolire la causa occlusiva, per la intensità della peritonite plastica concomitante si pratica una fistola intestinale abboccando l'ansa più bassa e più dilatata alle pareti addominali con sutura a punti staccati in seta. Si apre e si drena poi l'ascesso con incisione nella fossa iliaca destra dopo appendicectomia a meno che questa non sia stata possibile.

Nelle occlusioni intestinali che complicano una operazione di appendicite, seguita o meno da drenaggio della cavità peritoneale, si ristabilisce la canalizzazione intestinale o sopprimendo la causa dell'occlusione o praticando a monte dell'ostacolo una fistola intestinale.

Trattandosi di malati in condizioni piuttosto gravi, è consigliabile di praticare l'intervento operativo in anestesia locale associata, se mai in secondo tempo, a una brevissima narcosi con etere, per evitare che il narcotico aumenti lo stato di intossicazione dell'infermo e lo predisponga alle complicazioni polmonari, sempre possibili, nonostante che esse siano dovute, secondo l'opinione di numerosi autori, solamente ad emboli settici con punto di partenza dall'organo causa dell'atto operativo.

La via da seguire è la mediana sottombelicale.

Aperto il peritoneo con cautela per non ledere le anse intestinali aderenti al peritoneo o addossate alle pareti addominali per il loro notevole meteorismo, il chirurgo può, a seconda dei casi, rimuovere la causa dell'oc-

clusione e, ripristinata la canalizzazione dell'intestino, ultimare l'atto operativo con la chiusura totale o parziale delle pareti.

Nella maggior parte dei casi il chirurgo deve limitare l'intervento ad una semplice fistola intestinale, per le condizioni dell'infermo che non possono sopportare senza danno un atto operativo più lungo, più indaginoso e più traumatizzante tendente a rimuovere la causa della occlusione. Abboccata l'ansa intestinale alla parete, suturata parzialmente la cute, drenaggiato il sottocutaneo, il chirurgo procede all'apertura di una piccola breccia nell'ansa e allo svuotamento con l'aspiratore del contenuto intestinale ristagnante; impedisce così lo stabilirsi o l'aggravarsi della stercoremia con tutte le lesioni degenerative degli organi parenchimatosi che sono causa della morte e facilita il ripristino della motilità delle pareti intestinali, le quali sfiancate dal meteorismo e dall'abbondante contenuto liquido, si trovano in condizioni, non certo le più opportune, per espletare un lavoro forzato.

Per impedire che, almeno nelle prime 48 ore che sono indispensabili alla formazione di aderenze tra l'ansa intestinale e il peritoneo parietale, il materiale stercoraceo proveniente dall'intestino possa produrre una peritonite secondaria o un flemmone delle pareti addominali, è necessario assicurare il trasporto a distanza del contenuto intestinale con un piccolo tubo di gomma, piuttosto molle, il quale, fissato con un capo nel lume intestinale, pesca con l'altro capo in un vaso che raccoglie il materiale situato in un piano più basso di quello del letto. Tale tubo sarà rimosso dopo 3 o 4 giorni; da questo momento occorre moltiplicare le cure e le premure per impedire che la pelle dell'addome venga irritata o macerata dal contenuto intestinale. Si otterrà lo scopo spalmando abbondantemente le pareti dell'addome con vasellina o con pomate all'ossido di zinco e con la medicazione ripetuta parecchie volte al giorno.

È bene associare al trattamento chirurgico dell'occlusione intestinale tutti i mezzi terapeutici tendenti a sostenere le forze dell'interno e a facilitare la disintossicazione dell'organismo. Si farà largo uso di cardiocinetici e di cardiotonici, sparteina, stricnina, olio canforato, digitale, e sopratutto non si sarà avari nel rifornire questi organismi disidratati dell'acqua di cui hanno tanto bisogno oltre che per correggere lo speciale stato di concentrazione del sangue, anche per smaltire, attraverso una diuresi aumentata, tutte le sostanze tossiche cause della stercoremia. Tale scopo sarà pienamente raggiunto, con l'uso di fleboclisi, ipodermoclisi, proctoclisi e anche con bevande generosamente somministrate. Con questi mezzi semplici si ottengono risultati qualche volta insperati.

Si può eventualmente (attenzione alle lesioni renali che accompagnano la stercoremia!) fare uso di soluzioni saline ipertoniche di cloruro di sodio 10-20 %, per via endovenosa, per correggere lo squilibrio acido-basico del sangue, dovuto secondo le vedute di alcuni chirurgi di oltre alpe, alla deficienza dei cloruri che accusa l'organismo di questi infermi, e per accelerare la disintossicazione dell'organismo con l'azione purgativa e diuretica che queste soluzioni ipertoniche verrebbero ad esercitare.

Al chirurgo non rimane adesso che attendere il momento più propizio per la chiusura della fistola intestinale e per la rimozione della causa occlusiva qualora ancora persista.

In genere gli infermi riacquistano in breve periodo le forze, a meno che essendo stato alto l'ostacolo che ha determinato l'occlusione, la fistola inte-

stinale praticata su di un'ansa anch'essa alta, permette solo uno scarso assorbimento delle sostanze nutritizie per l'abbreviato tragitto intestinale e per la conseguente diminuzione della superficie di assorbimento. In questi casi si deve porre rimedio ai processi di grave denutrizione con clisteri nutritivi e con iniezioni endovenose di soluzioni di glucosio al 20 %.

Dopo 20-30 giorni, eccezionalmente di più, dall'atto operativo che ha condotto alla fistola intestinale, si ripristina una completa canalizzazione dell'intestino e gli ammalati emettono aria e feci anche dal retto. Il chirurgo si assicura dell'avvenuta canalizzazione praticando lavaggi e dal retto e dalla fistola: se esiste una buona canalizzazione l'acqua di lavaggio uscirà ora dal retto e ora dalla fistola. Qualche rara volta la valvola ileo-cecale impedisce il passaggio dell'acqua pur essendo buona la canalizzazione.

L'atto operativo definitivo di chiusura della fistola intestinale eseguito in narcosi e in rachianestesia comporterà i seguenti tempi:

Incisione ovoide per escidere la vecchia essicatrice;

Isolamento dell'ansa intestinale dal peritoneo parietale e recentazione dei margini della fistola;

Chiusura della fistola con punti staccati in seta in due piani;

Esplorazione della cavità addominale per togliere con una viscerolisi accurata le eventuali aderenze ancora residuate al processo flogistico che avevano causata l'occlusione;

Ricostituzione delle pareti a strati previo drenaggio del sottocutaneo.

Il decorso post-operatorio è buono se non intervengono speciali complicazioni alle quali sarà provveduto caso per caso.

Eccezionalmente, sarà indicata una resezione dell'ansa intestinale, sede della fistola, con anastomosi latero-laterale, nei casi in cui ci sia da temere per un notevole restringimento del lume intestinale in seguito alla chiusura della fistola con sutura trasversale a punti staccati.

Gli infermi saranno finalmente guariti dopo aver superato tanti pericoli che avevano seriamente minacciata la loro esistenza.

RIASSUNTO.

L'A. riferita la casuistica personale di occlusioni intestinali in seguito ad appendicite, passa ad una classificazione e tratta quindi della etiopatogenesi, della sintomatologia, della diagnosi e della terapia di queste affezioni.

BIBLIOGRAFIA

SULLE OCCLUSIONI DI ORIGINE APPENDICOLARE.

BOEKMAN-EVERINGHAM-SMITH. Am. Journal Med. Sc., 1917, vol. 154.

BALDO-ROSSI-FUMAGALLI. Relazione al XXXIX Congresso della Società Italiana di Chirurgia, Roma, ottobre 1932-X.

R. FUMAGALLI. Ospedale Maggiore, n. 3, 1930.

GODARD. Arch. Franco-Belg. di Chirurg., n. 3, 1931, p. 229.

GUIBAL. Presse médicale, 1931, n. 27.

M. LENORMANT. Ibid., 1931.

LESENE-LERICHE. *Thérapeutique Chirurgicale.* Paris, Masson, 25 gennaio 1927.

LE ROY LONG. Surgery, Gynecology and Obstetrics, novembre 1922.

MATHIEU. Bull. et Memoir. Soc. Nation. Chirurgie, T. L. n. 10, 22 marzo 1924.

H. MONDOR. *Diagnostics urgents.* Paris, Masson, 1930.

G. NOGARA. La Clinica Chirurgica, giugno 1931, fasc. 6°.

H. E. ROYNER-B. MONCH. The British Medical Journal. n. 3307, 17 maggio 1924.

IV.

OSPEDALI RIUNITI DI SANTA FINA IN SAN GIMIGNANO
Chirurgo primario e direttore sanitario: Dott. G. GUCCI.

Contributo allo studio delle artropatie emofiliache.

Dott. GIUSEPPE GUCCI.

Scorrendo la letteratura ci accorgiamo che in tema di artropatie emofiliache non abbondano in Italia le osservazioni, sebbene del tutto recentemente sia uscito un bel lavoro di Peracchia.

Studiate dal König fin dal 1891, si ebbero in seguito piuttosto numerose le osservazioni di stranieri, mentre in Italia secondo quanto riferisce Peracchia, gli autori che si sono interessati di queste lesioni non passano la diecina.

Per questo abbiamo creduto non ozioso la pubblicazione di un caso capitato alla nostra osservazione e che abbiamo potuto studiare a lungo.

Il nostro paziente, di anni 13, nacque a termine da parto fisiologico e da donna che era alla settima gravidanza.

Racconta la madre che essa è andata sempre soggetta ad abbondanti mestruazioni, ma che del resto non ha avuto nessun altro disturbo. Ha due sorelle, le quali hanno avuto una sette, una cinque gravidanze ed anche esse hanno sempre avuto mestruazioni copiose. Ambedue hanno avuto numerosi maschi con la particolarità che ad una sono morti tutti da piccoli per emorragie; un'altra ha invece avuto i maschi tutti viventi. (Confronta l'albero genealogico (fig. 1).

I genitori di queste donne sono stati tutti sani e non hanno mai avuto disturbi a tipo emorragico. Appena nato, il nostro malato ebbe una forte emorragia dall'ombellico. A 24 mesi, prima epistassi che dopo si ripetette numerose volte. A 3 anni ebbe comparsa di macchie nere sopra tutta la superficie del corpo, macchie che scomparvero in quindici giorni. Da quando il piccolo cominciò a camminare, la madre si accorse che bastava un piccolo urto qualsiasi perchè residuasse subito una macchia nera. A 6 anni in seguito ad un urto, ebbe tumefazione alla spalla sinistra, tumefazione che con alternative di benessere durò per circa 3 anni e che poi scomparve lasciando liberi tutti i movimenti articolari. Contemporaneamente ebbe pure la manifestazione di piccole tumefazioni alle dita delle mani, nelle giunture, ma anche queste, sebbene permanessero per qualche anno con periodi di scomparsa piuttosto lunghi, dopo non si presentarono più e non lasciarono postumi.

Quattro anni or sono, mentre giocava, fu colpito al ginocchio destro, che cominciò subito a gonfiare ed a dolere. La tumefazione durò circa 40 giorni e dopo tutto scomparve e il bambino riprese a camminare speditamente come prima. D'allora però il ginocchio andò continuamente soggetto ad alterazioni di volume con dolorabilità, fatti che nei primi tempi regredivano spontaneamente col riposo, ma che dopo si fecero permanenti. Da circa un anno infatti il paziente ha il ginocchio deformato e da qualche mese in flessione accentuata. Il paziente ha sempre avuto la dentatura guasta e da una settimana ha gemizio di sangue da un dente, il secondo molare inferiore destro, gemizio che non cessa coi soliti presidi terapeutici.

E. O.: Soggetto anemico con sviluppo scheletrico regolare e masse muscolari bene sviluppate. Micropoliadenia. All'apparato cardiaco soffio sistolico dolce che si ascolta specialmente alla punta e che non si propaga verso l'ascella.

Apparato polmonare sano.

Nulla ai visceri addominali.

La dentatura è guasta per la presenza di alcuni denti cariati e di radici, mentre da una di queste, quella del secondo molare inferiore destro geme lentamente del sangue.

L'esame degli arti è negativo eccetto l'inferiore destro che è retratto e che presenta la regione del ginocchio deformata (vedi fig. 2-3). (Le fotografie furono fatte dopo un periodo di cura, quando già i fatti presentati all'ingresso erano molto migliorati).

La gamba destra infatti si presenta col ginocchio in flessione. Il ginocchio è tumefatto in toto, sono scomparse le depressioni pararotulee, è netto il ballottamento della rotula. La cute è di colorito normale, difficilmente sollevabile in pieghe; i movimenti attivi non sono possibili, i passivi sono molto dolorosi.

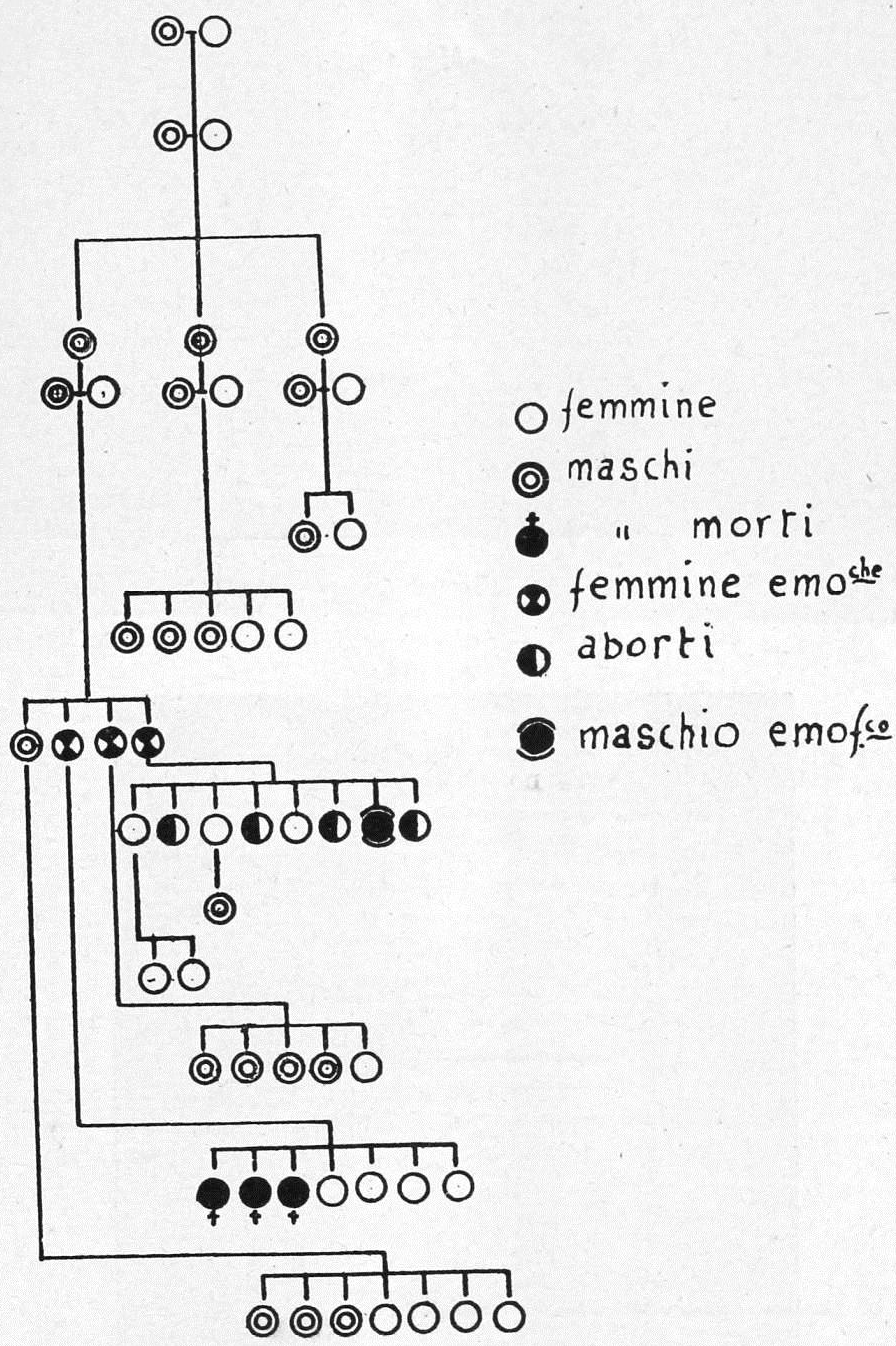


Fig. 1.

Esami collaterali. — Cutireazione di Pirquet: negativa; Reazione di Wassermann: negativa.

Esame morfologico del sangue. — Emoglobina (Sahli) 60; globuli rossi: 4.350.000; globuli bianchi: 8000.

Formula leucocitaria: neutrofili: 58 %; eosinofili: 1 %; basofili: 2 %; linfociti: 21 %; grandi mononucleati 6 %; forme di passaggio 5 %.

Piastrine (contate con il metodo di Van Herwerden modificato da Van Goidsenzoven): 310.000.

Tempo di coagulazione: (sangue prelevato da una vena del gomito). A temperatura di 16° il sangue immesso in una provetta, inizia la coagulazione solo dopo due ore.

Tempo di emorragia: prova di Duke: normale. Dalla puntura della vena il gemizio cessa dopo 15 goccie. Dalla puntura del polpastrello di un dito fatto con l'ago di Francke, si contano fino a 40 goccie e dopo si fascia.

Retrattilità del coagulo: scarsa.

Prova del laccio: negativa.

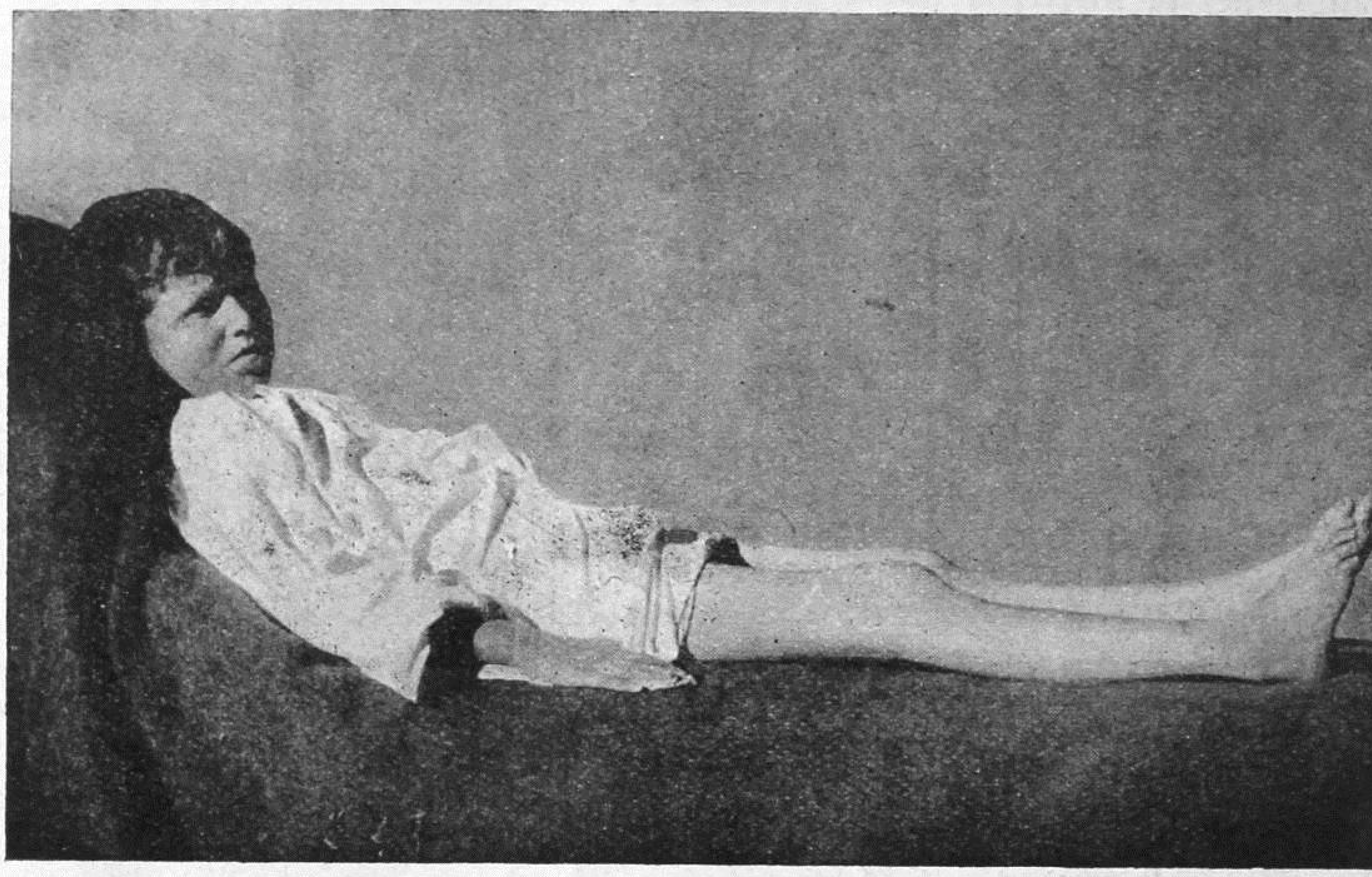


Fig. 2

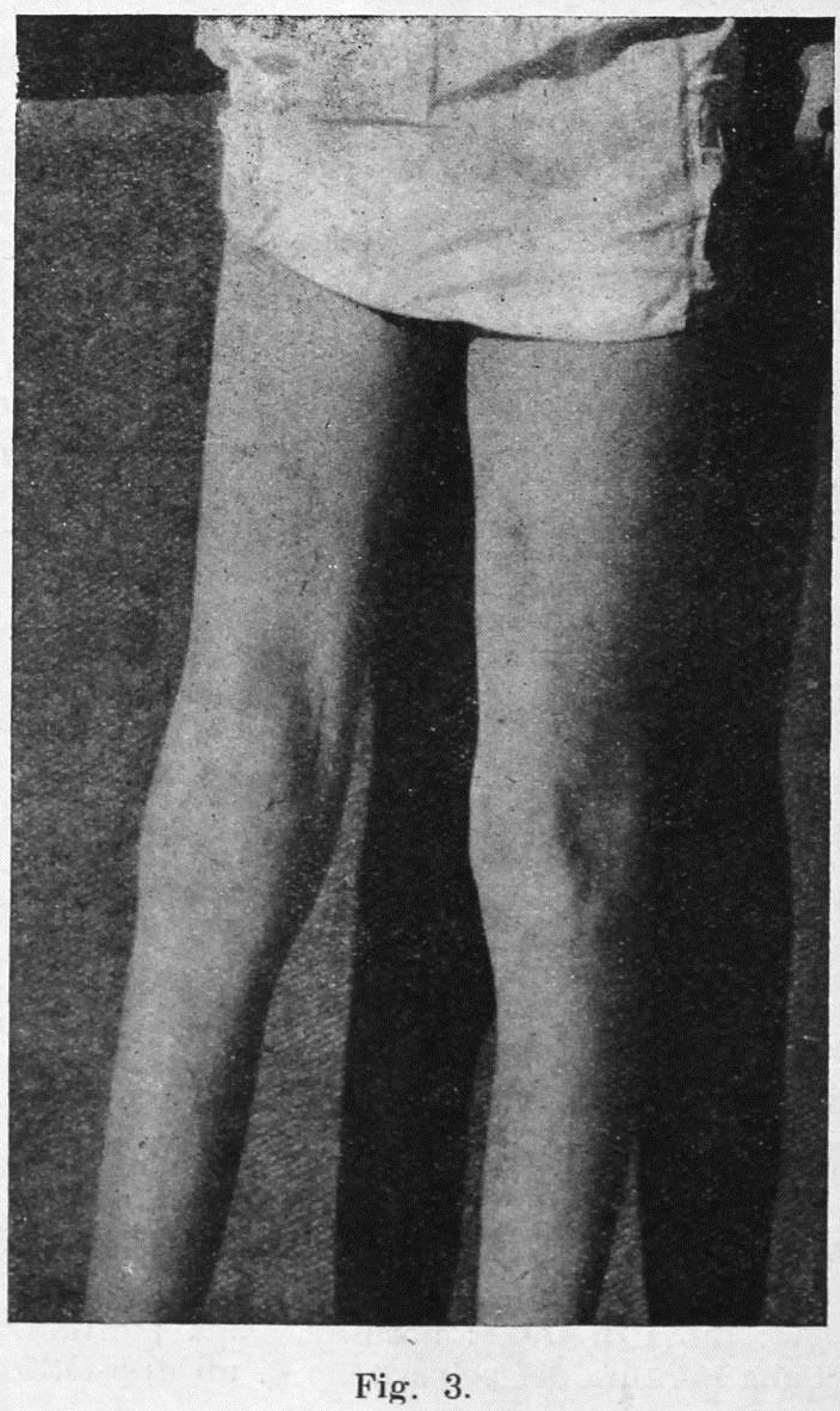


Fig. 3.

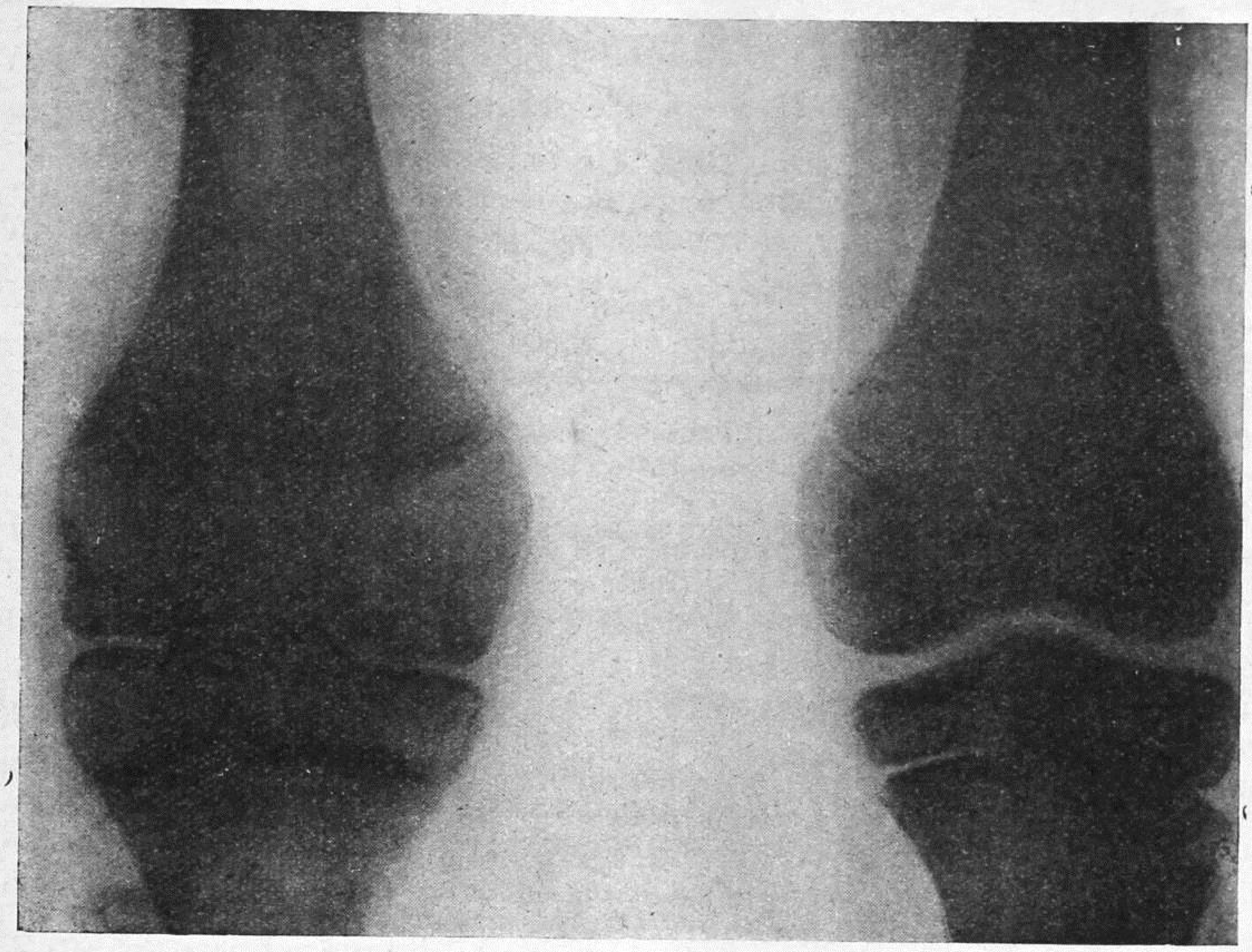


Fig. 4.

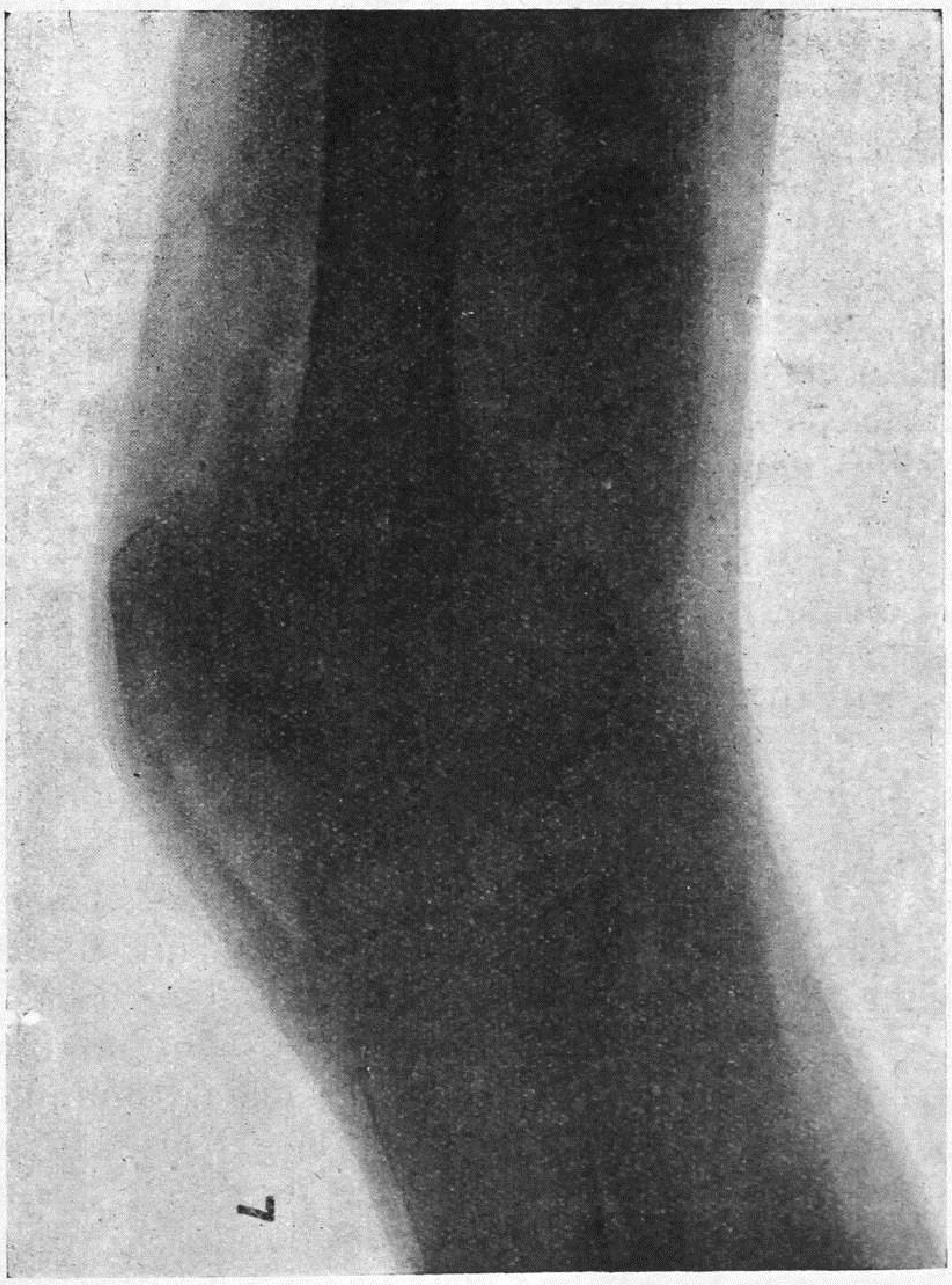


Fig. 5

Prova del colpo di martello: ++.

Prova di Koch: negativa.

Prova di Hess: negativa.

Esame radiografico del ginocchio (figg. 4 e 5). In proiezione comparativa antero-posteriore si nota a destra una evidente decalcificazione dei capi ossei. Nel margine articolare esterno del femore si nota una ben marcata frastagliatura. Interlinea articolare ristretta ai lati, occlusa centralmente.

In posizione latero-laterale si rende evidente l'ispessimento della capsula.

Ricerche fatte sulla madre: tempo di coagulazione: a temperatura di 16° il sangue coagula dopo 10 minuti. Piastrine: 280.000.

Diagnosi: per i precedenti famigliari ed anamnestici e per tutte le prove eseguite non ci fu difficile riconoscere lo stato emofilico del nostro paziente e la natura pure emofilica dell'artropatia.

Cura: localmente al dente sanguinante si applicano dei piccoli tamponcini di cotone bagnato di coaguleno e dopo si introduce fra le arcate dentarie uno spesso batuffolo di cotone. Si fanno chiudere poi le mascelle mantenendole così per qualche ora con una forte fasciatura. Contemporaneamente si fanno iniezioni di siero normale. Il gemizio cessa e non si rende più necessaria la trasfusione, alla quale avevamo già pensato di ricorrere.

Per la lesione del ginocchio, in primo tempo, oltre l'assoluto riposo a letto, facciamo una fasciatura compressiva. Dopo qualche giorno mettiamo un apparecchio in trazione crescente con la quale si vince la retrazione. Dopo circa un mese di trazione, l'arto (vedi le fotografie 2 e 3 fatte subito dopo il periodo di trazione) si trova in buona posizione ed allora si modella una ginocchiera gessata che si fa tenere per 20 giorni.

Contemporaneamente si istituisce una cura di Nateina unita a dei preparati ovarici e ad un vitto corroborante, ricco di vitamine.

Esito: dopo circa tre mesi di questa cura il paziente si trova in condizioni migliorate; non ha avuto più accenno a fatti emorragici. L'articolazione del ginocchio è fissa.

Esami complementari: dopo tre mesi di cura: emoglobina 78; globuli rossi 5.000.000.

Tempo di coagulazione. Il sangue preso dalla vena del gomito inizia la coagulazione a temperatura di 16°, solo dopo oltre 130'.

La storia del nostro malato è, si può dire una storia tipica da emofillico, con tutto il corteo doloroso delle sue conseguenze.

Appena nato, emorragia grave dalla cicatrice ombellicale e dopo un succedersi ininterrotto di lesioni a tipo emorragico, fino all'ultimo episodio che l'ha costretto al ricovero. Interessanti nella storia sono le lesioni a carico delle piccole articolazioni delle dita e che dopo prolungate alternative di malessere e benessere hanno lasciato una completa *restitutio ad integrum*.

L'articolazione invece che mai ha ceduto è quella del ginocchio ed è questa che noi studieremo, come la lesione che ha più interesse per il chirurgo.

Pertanto sebbene anche recentemente (Fieschi) siano state fatte accurate ricerche sull'emofilia, tuttavia ancora oggi una luce completa non è stata fatta, dato che questa si ricollega al problema non ancora completamente soluto della coagulazione del sangue.

Nell'emofilia una cosa è sicuramente dimostrata ed è il ritardo del tempo di coagulazione.

Le ultime ricerche poi hanno dimostrato che questo ritardo è dovuto ad una alterazione della prima fase della coagulazione cioè alla produzione della trombina poichè il fibrinogeno è stato riscontrato quantitativamente normale e con normale reazione nei riguardi della trombina.

Fieschi, nel suo recente lavoro conclude che il disturbo emofiliaco è un difetto enzimatico parziale, che non risiede in un difetto quantitativo dei singoli fattori che concorrono a formare la trombina, ma in condizioni che ostacolano e che ritardano la formazione della trombina dai suoi componenti.

C'è dunque ancora un « quid » sconosciuto che ci impedisce di chiarire

con completezza questo problema dell'emofilia, la conoscenza del quale ci porterebbe probabilmente ad una adatta ed efficace terapia.

Il fatto poi comunemente osservato che le donne solo eccezionalmente vengono afflitte da questa malattia fece pensare che in queste esista appunto una sostanza antiemofiliaca nel senso che l'ovulo pur presentando l'alterazione emofiliaca abbia la facoltà di provocare una sostanza antagonista sì da trasmettere all'organo sano la malattia insieme all'antidoto di essa.

Questo concetto, che è dell'Apert giustifica i tentativi di terapia ovarica, di cui anche recentemente si è parlato. (Vedi *Policlinico*, sez. prat., n. 51, 1932, pag. 1989).

Un'altra osservazione è interessante ricordare ed è quella che maschi emofiliaci, una volta inoltrati con l'età subiscono una diminuzione dei fatti emorragici, fino ad essere in quasi completa guarigione quando hanno raggiunto la senilità. Ciò ha fatto pensare ad un rapporto con la ghiandola testicolare e specialmente alla sua parte interstiziale per le modificazioni portate dall'età.

Ma l'esame clinico dell'emofiliaco ha messo in evidenza un altro fatto che è degno della massima importanza e che nel nostro paziente è pienamente dimostrato.

Nella storia del malato è detto che in questi un trauma qualsiasi, per quanto piccolo, per quanto minimo fosse stato, dava subito una macchia nera. Clinicamente abbiamo visto positiva la prova del colpo del martello, mentre il paziente d'altra parte non ha mai avuto emorragie da organi interni che sono ben protetti.

Tutto questo ci fa pensare ad una speciale debolezza delle pareti vasali. A tal proposito è necessario ricordare che nel nostro ammalato mentre si è notato che la puntura del polpastrello del dito ha presentato uno stillicidio continuo, quello della vena del gomito non ha richiesto che poco tempo per chiudersi.

Ciò porta a pensare a due fatti: o ad una differenza nella composizione del sangue che scorre nei vari distretti, oppure a una differenza nella resistenza dei vasi.

Weil infatti notò che mentre si può pungere senza pericolo una vena, ciò non è la stessa cosa per un dito. Egli inoltre trovò che esiste differenza di comportamento tra sangue degli emofillici sporadici e quelli di origine famigliare nel senso che in questi il sangue è più vischioso ed il tempo di coagulazione è molto più ritardato (fino a 9 ore).

Ecco dunque che oltre ad esistere una differenza di comportamento nel sangue degli emofillici a seconda della loro anamnesi, oltre ad esserci un costante difetto nella coagulazione del sangue entra in giuoco un altro elemento, la labilità delle pareti vasali e specialmente dei capillari sì che si può dire che l'emofilia si sostiene e da un difetto nella coagulazione del sangue e da una fragilità vasale.

*
* *

Il caso descritto desta interesse per il chirurgo nei riguardi dell'affezione del ginocchio, interesse non per la diagnosi del caso in ispecie il quale, dato i precedenti e date le prove ematologiche non rivestiva caratteri di difficoltà ma bensì per la lesione in sè, che può presentarsi isolata, che è abbastanza rara e che soprattutto è doveroso riconoscere per non precipitare in cure inopportune.

Le artropatie di natura emofiliaca non sono frequenti. L'età nelle quali esse generalmente si manifestano è generalmente nel periodo dell'adolescenza, sebbene nei casi descritti dal Montanari si abbiano anche a 5-6 anni.

In genere però è un affezione che si riscontra nei giovanetti. Molto spesso la lesione è monarticolare e prende specialmente l'articolazione del ginocchio. Si possono avere però anche più articolazioni prese nello stesso tempo, e in periodi diversi. Nel malato in esame alle lesioni del ginocchio era preceduta una lesione alla spalla sinistra e contemporaneamente alle dita delle mani.

Là sintomatologia è simile a quella di un comune idrartro con tumefazione rapida del ginocchio, con ballottamento rotuleo, dolore, impossibilità dei movimenti, e qualche volta un po' di temperatura. Generalmente tutto ciò segue ad un piccolo trauma, trauma che effettivamente rimane sproporzionato per la lesione e che ha perciò la sua importanza per la diagnosi: l'affezione però si può avere anche spontaneamente. Generalmente il sangue si riassorbe con facilità e ben presto ritorna una *restitutio ad integrum*. Senonchè è con altrettanta facilità che si possono avere dei versamenti endoarticolari a ripetizione ed allora le cose cambiano, nel senso che si formano delle lesioni organiche che portano l'articolazione alla rigidità ed all'anchilosi.

È quello che è avvenuto anche nel caso del nostro malato, i famigliari del quale non si davano eccessiva cura quando in primo tempo gli gonfiava il ginocchio perchè sapevano che dopo sarebbe guarito del tutto. Si hanno poi anche delle forme ad andamento lento progressivo e che sono molto difficili a diagnosticare.

L'anatomia patologica ha subito delle variazioni dopo gli studi di Koenig, poichè, prima dal Grandidier e da altri patologi che si erano interessati della questione, queste complicazioni articolari degli emofillici erano ritenute come di natura reumatica.

Koenig, invece dimostrò che l'artropatia emofillica è dovuta ad un versamento di sangue dentro l'articolazione. Si ha in principio un semplice emartro che con facilità si riassorbe ma che con altrettanta facilità si riforma provocando così un'artrite emorragica che nelle forme recenti può guarire ancora ma che con frequenza porta l'anchilosi. Egli ha diviso le lesioni articolari in tre periodi distinti. Il primo periodo è il periodo emorragico, che segue quasi sempre ad un trauma, sia pure piccolo e che è caratterizzato dall'emartro.

L'emartro si può ripetere varie volte perchè si possono avere improvvise riacutizzazioni che fanno seguito a periodi di guarigione.

Ciò avviene poichè una regressione completa dell'emartro non si ha quasi mai, specialmente quando si tratta di attacchi successivi. Si ha così l'organizzazione dei coaguli, una iperplasia delle frangie sinoviali ed alterazioni delle superfici cartilaginee, alterazioni per le quali, dati i soggetti a tendenza emorragipara bastano dei minimi traumi perchè si producano delle lacerazioni in questi tessuti di neoformazione, lacerazioni che portano a nuove emorragie.

E si passa così al secondo periodo del Koenig che è quello infiammatorio, essendosi prodotta una vera artrite dell'articolazione, con ispessimenti capsulari, con dolore e limitazione nei movimenti per deposizione e conseguente organizzazioni fibrinose. A questi fatti produttivi succedono, in un periodo più o meno lungo dei fatti regressivi con distruzioni cartilaginee, usura delle superfici articolari, atrofie muscolari ed anchilosi. In questo periodo il ginocchio si presenta in contrattura flessoria prendendo quell'atteggiamento di

massimo rilasciamento e che i traumatologi chiamano atteggiamento acamatico (Dalla Vedova).

È questo il terzo periodo del Koenig.

Ma accanto a queste lesioni di artrite emorragica recidivante con esito in anchilosi E. Weil ha dimostrato che ci può essere, se pure meno frequentemente, un'altra forma di artropatia, che non ha la sua origine nel versamento emorragico articolare.

Egli parlò appunto di un *reumatismo emofiliaco* molto più raro, molto più leggero e caratterizzato da un'idrartrosi e non dall'emartrosi. Questa forma in genere dà disturbi con lesioni articolari meno gravi, ma più dolorose e con andamento febbrile, e può precedere e seguire ad un attacco emorragico. In genere vengono prese varie articolazioni che cedono in pochi giorni con il riposo. In questi casi il versamento intrarticolare, secondo Weil, è sieroso poichè la poco durata della malattia e la sua poca gravità in confronto ai vari idrartri emorragici, dovrebbe far pensare a delle emorragie minime, cosa ben difficile ad avverarsi in un terreno emorragiparo come quello dell'emofiliaco.

Weil quindi pensa che ci siano due forme di artropatie emofilliche. L'una è la emartrosi con i suoi vari periodi descritti dal Koenig, l'altra sarebbe appunto questa forma di aspetto reumatico, più febbrile ma più leggera, ed invadente più articolazioni e che egli chiama anche *reumatismo ematico*, che può essere paragonato agli attacchi di reumatismo di siero, nel senso che per questi emofillici l'assorbimento del proprio sangue sarebbe tossico. Se questo però può essere vero per le forme che seguono ad un emartro, ciò non può essere ammesso nelle forme primitive per le quali allora si ritornerebbe all'antico concetto del Grandidier.

Dalla sintomatologia e dall'anatomia patologica descritta vediamo che in questa lesione non ci sono punti di repere che potremmo chiamare patognomonici e che ci porterebbero ad un'esatta *diagnosi*.

Nè per altro ci aiuta l'*esame radiologico*. Esso varia a seconda del periodo in cui viene esaminata l'articolazione.

Negativa in principio, dopo si trova sempre un'atrofia ossea, specialmente a carico dell'epifisi. I margini articolari qualche volta si trovano frastagliati, oppure occupati da produzioni di neoformazione come il caso da noi riportato. È stato notato anche da noi un'evidente decalcificazione dei capi ossei ed in proiezione latero-laterale si apprezza molte volte un ispessimento della capsula.

È evidente perciò che non esistono alterazioni articolari caratteristiche dell'artropatia emofilliaca e quindi è ben facile che altri processi, sia ad andamento acuto o cronico, possano dare lo stesso quadro radiologico.

Sono in modo speciale le lesioni tubercolari e sifilitiche che vengono in discussione per la *diagnosi differenziale*. Il Koenig stesso dice che molte volte è impossibile fare la diagnosi differenziale con un'osteo-artrite tubercolare, sia questa allo stato di idrope o di tumore bianco, sia pure nel periodo dell'anchilosi.

In questi casi oltre ad un attento esame clinico per poter risvegliare dei punti più o meno dolorosi, sarà soprattutto l'indagine anamnestica e l'esame sierologico che ci metterà nella buona strada.

L'anamnesi ci dirà se la lesione si manifestò in modo rapido oppure se precedette un periodo piuttosto lungo di dolorabilità. Se ci fu un trauma e se la lesione venne in modo rapido sarà interessante studiare il rapporto tra

il trauma e lo sviluppo della lesione e l'osservare se quello era di tale entità da poter produrre, in un normale, quella lesione: lo studio del rapporto tra entità del trauma e sviluppo della lesione crediamo che abbia molta importanza.

L'esame del sangue ci dirà se c'è un tempo di coagulazione normale o ritardato poichè non bisogna dimenticare quello che Weil ha osservato e cioè che presso gli emofillici che hanno lesioni articolari il ritardo della coagulazione è molto più lungo (da 3 a 9 ore) che non in quelli senza lesioni articolari.

Anche per le forme di artropatia sifilitica, con le quali secondo Montanari e Peracchia, la diagnosi differenziale riescirebbe molto più difficile, non potremo fare a meno di queste prove sierologiche e di un'accurata Wassermann sia sul sangue, sia sul liquor, specialmente dopo un'attivazione, esami che ci sveleranno la vera natura della malattia, a meno che le due forme non coesistano. È necessario poi non dimenticare nello stato di anchilosi, alcune forme gonococciche, tifiche, ecc.

In questi sarà sufficiente l'anamnesi per riconoscerne la natura.

Montanari e Peracchia riportano altre lesioni, ad andamento specialmente acuto, che potrebbero essere poste in discussione per la diagnosi differenziale. Sono esse alcune lesioni ad andamento emorragico, come l'idrartro da scorbuto e quello da trauma; alcune ad andamento infettivo come il reumatismo articolare acuto, l'artrite purulenta acuta, l'artrite blenorragica; ma è certo che in queste forme ci sarà molto più facile lo svelare la natura della malattia sia con un'esatta indagine anamnestica, sia con un diligente esame clinico. Certo è che di fronte ad una artropatia di natura non troppo chiara, bisognerà non dimenticarsi della forma emofiliaca ed indirizzare perciò il nostro esame per svelare se ci sono dei segni di diatesi emorragica.

In questo crediamo preziosa la proposta del Bastianelli R. riportata dal Peracchia, e per la quale egli giudica opportuno che in ogni indagine anamnestica sia ricercata in modo costante e sistematica l'anamnesi emofiliaca.

Per quanto riguarda *la prognosi* essa dipende più che dall'artropatia in sè, dallo stato generale del paziente. Questo per quello che riguarda la prognosi *quoad vitam*. Per quello che riguarda la funzione, la prognosi, come abbiamo visto, può variare a seconda del periodo nel quale si osserva il paziente. Assai favorevole in principio, diviene riservata quando l'articolazione ha subito vari attacchi. In genere però la malattia compie il suo corso e se non interviene una cura tempestiva termina con l'anchilosi, quantunque Weil e Massart in un recente lavoro dicano che sottoposte a trattamento adatto e precoce le artropatie emofilliche dovrebbero guarire con conservazione dei movimenti.

Infatti anche nel nostro paziente si ebbero contemporaneamente lesioni alla spalla sinistra e alle dita delle mani, che pur essendo durate qualche anno, hanno poi lasciato una completa *restitutio ad integrum*. È questo un risultato che si dice molto raro, mentre il ginocchio ha seguito l'esito più comune.

Il trattamento di queste forme non richiede mezzi speciali. Tutti gli Autori sono concordi nel *non operare*: alcuni, che per errata diagnosi hanno operato, hanno avuto dei morti per emorragia.

In verità noi non vediamo la necessità di insistere sul non operare perchè non riteniamo frequente, in caso di errata diagnosi, la necessità di un intervento.

Quando abbiamo parlato della diagnosi differenziale abbiamo ricordato alcune forme di artropatie, difficili a differenziarsi ma non per questo passibili di cura chirurgica.

Astrazione fatta da una puntura evacuativa, che alcuni consigliano, purchè fatta seguire subito da una fasciatura compressiva, e che potrebbe essere fatta in caso di emartro traumatico, non vediamo altro che molto rare le indicazioni per un intervento in un emartro traumatico o da scorbuto oppure in un'artrite blenorragica acuta o da reumatismo articolare acuto. Solo nella forma confusa con l'artrite purulenta acuta il chirurgico si accingerebbe senz'altro ad aprire, ma questa lesione non darà soverchia difficoltà alla diagnosi, sia per i precedenti sia per il corteo sintomatologico proprio di questa forma che del resto con una puntura esplorativa può essere messa fuori discussione.

Passando alle forme ad andamento cronico, ed escluse le sifilitiche, è la forma tubercolare che potrebbe entrare in discussione per un intervento, insieme a certe forme di anchilosi di varia origine, come la gonococcica, la tifica, ecc., che potrebbero richiederlo.

Per queste ultime però soccorre l'indagine anamnestica mentre per l'osteoartrite tubercolare si potrebbe pensare ad uno dei numerosi interventi proposti per la gonilite tubercolare (sinoviectomia, artrectomia, resezione, amputazione, innesti ossei).

Ma noi non dobbiamo dimenticare che la lesione che stiamo studiando interessa, come abbiamo visto, la prima infanzia e l'adolescenza, età nella quale, non è consigliabile un intervento ma bensì è necessario attenersi al metodo conservativo e dare sempre la preferenza alla cura elioterapica.

In questa età del resto la lesione ha un decorso più benigno e si rende più facile una cura aspettante e quindi ci si deve attenere ad un trattamento conservativo, proscrivendo qualsiasi intervento demolitore non solo ma tenendo come concetto terapeutico che in questi casi anche per interventi non demolitivi, come potrebbero essere, per esempio, gli innesti ossei, la chirurgia assume un'importanza secondaria di fronte alla cura generale elio-terapica.

Che se l'intervento chirurgico è richiesto per il raschiamento di tragitti fistolosi, per eventuali sequestri e per fatti d'infezioni miste, allora la lesione presenta un quadro ben differente che non può essere confuso con una artropatia emofillica. Nel caso di un versamento ematico traumatico del ginocchio, che dovrà essere svuotato per mancato riassorbimento e per presenza di coaguli, ci aiuterà l'anamnesi per il riconoscimento dell'entità del trauma, che dovrà essere proporzionato all'entità dell'emartro, e la prova del tempo di coagulazione.

Da ciò crediamo che le indicazioni operatorie siano ben limitate e quindi non eccessiva deve essere la preoccupazione per il chirurgo che si accinge a curare una artropatia di cui rimane un poco dubbia la natura.

Per fortuna del malato noi crediamo che quando la lesione emofillica del ginocchio è tale da simulare una gonilite tubercolare, la cura sia la stessa, e non vediamo la ragione perchè altri Autori insistano nel capitolo della terapia nel « non operare » dal momento che in nessuno dei due casi ne vediamo l'indicazione.

Ed infatti nell'artropatia emofiliaca, in qualsiasi periodo essa si presenti, crediamo giusto di prescrivere senz'altro ed in modo assoluto il riposo, per far cessare e riassorbire il versamento, per prevenire ancora una ricaduta.

Ammenochè il versamento non sia voluminoso sì da dare forti dolori per la distensione della sinoviale non praticheremo nessuna puntura evacuatrice, altrimenti faremo una modica paracentesi che seguiremo da una fasciatura compressiva.

Nel periodo di contrattura invece metteremo un apparecchio a trazione continua crescente sì da non stirare eccessivamente e che leveremo solo dopo che l'atteggiamento flessorio sarà scomparso: dopo modelleremo una ginocchiera gessata che faremo portare ancora una ventina di giorni, quindi lasceremo libera l'articolazione.

Nel caso di una forma inveterata verrà anche pensato a un raddrizzamento ortopedico, sotto anestesia e fatto a tappe, il che però non è senza pericolo.

In periodo emorragico, quando si può, bisogna dare grande importanza alla compressione locale. Recentemente abbiamo letto un metodo semplice per arrestare l'emorragia dentaria ed è del dott. Igino Arcangeli. Egli nell'Ospedale di Tivoli ha usato un pezzettino di sughero adattato all'apertura dell'alveolo, che applica dentro l'alveolo stesso dopo averlo passato alla fiamma. Una volta in sito, il pezzetto di sughero si rigonfierà per i liquidi dei tessuti vicini e ostruirà meccanicamente l'alveolo.

Questo per quello che riguarda la cura locale.

Non dobbiamo dimenticare poi la cura generale atta a modificare lo stato del sangue ed a migliorare le condizioni generali.

Noi abbiamo adoperato e con buon risultato la Nateina Llopis e dei preparati ovarici.

Non dobbiamo avere fiducia dei comuni emostatici, come il coaguleno ed il cloruro di calcio poichè per quello che sappiamo sulla etiologia della malattia, essi non possono giovare.

Un rimedio sicuro invece sia in periodo emorragico, sia dopo è la trasfusione sanguigna. Questo è il mezzo terapeutico più efficace e gli Autori consigliano delle trasfusioni ripetute, come cura profilattica per le emorragie.

Partendo dal fatto comunemente osservato che l'emofillia ha un'alta frequenza nei maschi ed è quasi completamente assente nelle femmine, si pensò ad azioni endocrine e quindi all'ovaio.

Già abbiamo parlato di ciò e perciò ricorderemo che è stata tentata una terapia ovarica, specialmente in America, che va sotto il nome di Carrel-Birck. Recentemente però e giustamente il Bertarelli ha rivendicato a sè la priorità di questa terapia che lui aveva preconizzato fin dal 1923. Il Birck ha studiato 35 emofiliaci curandoli con estratti di varie glandole ma i migliori risultati li ha avuti con l'uso di estratti di ovaio a forti dosi. Ha ottenuto una riduzione nel tempo di coagulazione e quindi una diminuzione dei fatti emorragici.

Il Niehans nel 1930 pubblicò una sua osservazione di due fratelli emofiliaci, ai quali fu innestato nel muscolo obliquo dell'addome un ovaio prima con un corpo luteo, poi senza corpo luteo. Mentre col primo innesto non ebbe nessun risultato, col secondo, il tempo di coagulazione scese da 5 ore a 1,30.

Pure Thomas dell'Illinois ha fatto un trapianto ovarico ad un emofiliaco e con buoni risultati e così Kinun e Van Allen hanno curato un emofiliaco con estratto ovarico, ottenendo l'arresto dell'emorragia.

È questa dunque una terapia che, se non è nuova nella concezione, è nuovissima nella pratica e che merita quindi tutta la nostra attenzione.

Del tutto recentemente Bernstein ha trattato una giovinetta con una artrite emofillica del ginocchio con iniezioni di sangue preso dalla madre mentre questa era in periodo mestruale. Dopo 11 mesi di cura il tempo di coagulazione si ridusse a 10 minuti.

Per il nostro paziente ci siamo attenuti ad una cura che localmente ha avuto di mira, in primo tempo un graduale raddrizzamento dell'articolazione, e dopo una immobilizzazione di questa in apparecchio gessato, per un periodo non molto lungo (20 giorni).

Per le condizioni emofiliache abbiamo dato una ricca dieta, a base di vitamine ed abbiamo usato la Nateina, sotto forma di compresse di vitamine (Llopis di Madrid). Contemporaneamente abbiamo dato dei preparati ovarici in dosi massive. Seguendo questo indirizzo terapeutico abbiamo avuto dei risultati che si possono dire soddisfacenti per le condizioni generali mentre localmente si è avuto l'esito di anchilosi, dato il periodo tardivo nel quale il paziente è venuto a curarsi.

Dagli esami sierologici ripetuti dopo tre mesi di cura abbiamo visto però che non si è avuto modificazione nel tempo di coagulazione pur non essendoci stato nessun fatto emorragico. Per questo abbiamo proposto al paziente delle trasfusioni ripetute di sangue integro giusto il consiglio del Reinecke che potranno esser fatte ogni tre o quattro mesi, in dosi di 200 cc.

RIASSUNTO.

Si parla del quadro clinico delle artropatie emofiliache, riportando le più recenti vedute sopra la terapia della malattia.

BIBLIOGRAFIA.

Arcangeli. *Emorragie dentarie incorregibili. Metodo semplice per arrestarle.* Progressi di Terapia, 1933, pag. 39.

Bertarelli. *La terapia ovarica dell'emofilia è una rivendicazione italiana.* Policlinico, Sez. Pratica, n. 51, 1932, pag. 1989.

Bernstein. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XIV, n. 3, 1932, pag. 659.

Carrol, La Fleur, Birch, citati da Bertarelli. Journ. of American Medical Ass., 25 luglio 1931.

Catalamotti. *La terapia ovarica nell'emofilia.* Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia, vol. XIV, n. 1, 1933, pag. 33.

Ceconi. *Diatesi emorragica.* Minerva Medica, n. 18, 1925.

Di Guglielmo. *Le porpore emorragiche.* Pavia, Tipografia Coos, 1926.

Feissly R. *Pathogénie des troubles de la coagulation du sang dans l'hémophilie.* C. R. Soc. di Biol., 1922, 87, 1121.

Id. *Le valeur des plaquettes chez l'hemophilie, du point de vue de la coagulation sanguigne*, Ibid., 1923.

Fieschi. *Ricerche sull'emofilia.* La Clinica Medica Italiana, f. 6, giugno 1933, pag. 560.

Ferrata. *Emopatie.* Soc. Editrice Libraria, Milano.

Govaerts et Gratia. *Contribution à l'étude de l'hémophilie.* Arch. Belg. de Soc. Med. 1932, 3, 689.

Jemma G. *Su un caso di artropatia emofilica.* La Pediatria, anno XXXII, 1924, pag. 967.

Kimm e Van Allen, citato da Bertarelli. Journal of American Med. Ass. 17 sett. 1932.

Konig. *Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose.* Volkmanns Sannul Klin. Vortr., n. 36, 1832.

Marc'hadour et Breton A. (Lille). *Les arthropathies hémophiliques.* L'Echo médical du Nord, an. XXXVI, n. 51, dicembre 1932.

Mezzari e Fusari. *Il trattamento chirurgico della tubercolosi del ginocchio.* Relazione al XXI Congresso della Soc. Italiana di Ortopedia, Roma, 1930 .

MONTANARI. *Delle artriti emofiliache. La Chirurgia degli Organi di Movimento*, vol. VI, pag. 221, 1922.
NICHANS P. Schweiz. mediz. Wochens Citato da BERTARELLI, 1-4 gennaio 1930.
NIORTH. Thèse de Paris, 1902.
PERACCHIA. *Le artropatie emofiliche*. Archivio di Ortopedia, vol. XLVIII, fasc. II, 1932.
RAVINA. *Traitement de l'hémophilie par l'extrait ovarien*. Presse Médicale, n. 16, 1933.
SAMEK E. *Sul meccanismo patogenetico delle artropatie emofiliache e sulla loro frequenza dell'emofilia sporadica*. Attti 38°, Congresso Med. Intern. Roma, ottobre 1930.
WEIL e MASSART. *Le artropatie degli emofiliaci*. Revue de Chirurgie, aprile 1931.
WEIL E. *Le artrophaties hémofiliques. Le rehumatisme hématique*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 6 nov. 1931.
WEIL. *De l'hémophilie*. Journ. de Méd., nov. 1921, pag. 801.

V.

SPEDALI RIUNITI DI ROMA.

OSPEDALE « S. GIOVANNI » IN LATERANO.
Reparto Chirurgico diretto dal prof. G. MATRONOLA.
GABINETTO RADIOLOGICO diretto dal prof. F. SARACENI.

Gangli linfatici calcificati attorno al cistico

per il dott. RENATO MEMMI, assistente.

Non è infrequente nelle sezioni anatomiche trovare la deposizione di sali di calcio nei più diversi distretti dell'organismo, senza che in vita vi sia stato segno alcuno di tale processo.

Escludendo i tessuti, che normalmente contengono sali di calcio, come le ossa e le cartilagini per spiegare il reperto di sali di calcio in tessuti, che normalmente non lo contengono, siamo indotti ad ammettere una minorata resistenza cellulare o addirittura la morte del tessuto, in cui si verifica.

Liebscher constatò all'inizio delle calcificazioni la necrosi o la degenerazione colloide degli elementi cellulari e del connettivo.

Litten studiando le calcificazioni, che avvengono nel rene, dette valore alla qualità della necrosi e attribuì un'importanza più rilevante alle necrosi da coagulazione o da ischemia, che darebbero al protoplasma una particolare affinità per il calcio.

Oltre i tessuti con necrosi da coagulazione i tessuti comunque necrotici, in degenerazione ialina, dopo un certo tempo di permanenza nell'organismo, si lasciano impregnare di sali di calcio.

Solo nell'epitelio dei canalicoli renali e delle ghiandole gastriche può verificarsi deposizione calcarea senza la morte degli elementi cellulari.

L'infiltrazione calcarea avviene ancora in alcuni carcinomi della mammella (psammocarcinomi di Neugebauer) e più frequentemente nelle cellule dei fibromi, dei miomi, degli encondromi, nelle masse di pus ispessito, o caseose da tubercolosi, sifilide, nei focolai necrotici anemici, nelle masse sanguigne coagulate, nelle cotenne infiammatorie della pleura, del pericardio, ecc.

Un posto importante nell'esito in calcificazione spetta alle ghiandole linfatiche che frequentemente presentano tale processo quale esito di una localizzazione tubercolare; quasi chè le cellule viventi attorno al tessuto devi-

talizzate cercassero di soffocare l'offesa e di circoscriverla, immuragliando, come dicono i francesi, la parte morta.

L'infiltrazione di calcio nelle ghiandole può restare muta per tutta l'esistenza, ma in qualche distretto può arrecare disturbi, di vario grado e indurre a diagnosi inesatte, tanto più che spesso siamo fuorviati da un criterio di frequenza di alcune affezioni, in confronto alla rarità dei disturbi da calcificazione ghiandolare.

Sul meccanismo di trasporto dei sali di calcio poco si sa di preciso; può avvenire indipendentemente dalle introduzioni di sali con l'alimentazione, in quanto può essere mobilizzato dai depositi del nostro organismo.

Si ammette la formazione nei focolai di degenerazione o di necrosi di sostanze che combinate coi sali di calcio circolanti sciolti nel sangue, dànno prodotti insolubili. È stata richiamata l'attenzione sugli acidi grassi che si hanno in seno ai tessuti necrotici, negli infarti, nelle vecchie raccolte purulente, nei tubercoli, nelle placche ateromasiche, negli essudati e sull'acido fosforico, derivante dalla disintegrazione dei nuclei cellulari. Questi prodotti si formano ora nell'interno delle cellule, in via di alterazioni biochimiche, ora nelle sostanze intercellulari.

Ci è sembrato non privo di interesse l'illustrazione di un caso clinico occorso alla nostra osservazione, per la particolare localizzazione delle ghiandole calcificate e per la sintomatologia provocata che ha dato un quadro non eccessivamente frequente.

D. S. I., d. d. c. Nell'anamnesi familiare: genitori viventi e sani; 5 tra fratelli e sorelle godono ottima salute; un fratello è morto di malattia imprecisata. Una sorella di tubercolosi polmonare

Dall'anamnesi personale risulta che la paziente ha avuto 3 gravidanze a termine e 4 aborti. Di questi la paziente ignora il motivo: tutte le gravidanze sono decorse senza alcun disturbo, tranne l'ultima, durante la quale ebbe albuminuria ed edemi; disturbi che sono scomparsi immediatamente dopo il parto.

L'inizio delle sofferenze rimonta a 7 anni fa, quando, in pieno benessere, fu assalita da dolori all'epigastrio e all'ipocondrio destro, con irradiazione alla spalla ed alla regione posteriore della base dell'emitorace dello stesso lato; conati di vomito e quasi immediatamente febbre accompagnata da brivido, che raggiunse presto i 39°.

Forse si accompagnò a subittero. I dolori furono intensi per circa 24 ore; poi si attenuarono, perdurando ancora per altri 5 giorni. La febbre durò circa 12 ore elevata, poi cominciò a decrescere e scomparve per lisi dopo tre giorni. Durante questo periodo di dolori, la paziente notò l'accentuarsi della stipsi, di cui soffriva abitualmente fino alla chiusura completa dell'alvo a feci e a gas, notò scarsa urinazione. Non fece cura alcuna tranne il riposo e il digiuno.

Seguì un periodo di relativo benessere, durante il quale ogni più piccolo lavoro riaccendeva le sofferenze dolorifiche; le digestioni erano laboriose e difficili, pur avendo la paziente orientato la dieta verso un regime latto-ovo-vegeteriano. Le uova però sembra accentuassero le sofferenze dolorifiche, più di qualsiasi altra dieta.

A cinque mesi di distanza nuova crisi dolorosa che l'interessata pone in dipendenza di strapazzo lavorativo; più intensa della precedente e di più lunga durata.

Ebbe gli stessi caratteri della crisi precedente, si accompagnò a subittero e alla comparsa di chiazze rosse al viso. La febbre, però, ebbe un comportamento un po' differente: non scomparve mai del tutto, ma durò un paio di mesi circa a tipo continuo remittente; con remissioni mattutine fino quasi alla norma e con elevazioni serotine, che si accompagnavano a senso di perfrigerazione. Durante la crisi alvo completamente chiuso e anoressia.

Residuò gran debolezza, per cui fece cure ricostituenti.

Rimase incinta e abortì verso il 3° mese; nuova gravidanza dopo circa un anno con esito in aborto al 3° mese. Nei brevi mesi di gestazione le sofferenze dolorose, senza avere parossismi, erano continue e di intensità certo maggiore di quelle che avevano accompagnato i periodi intervallari fra le crisi parossistiche.

Il succedersi di periodi di crisi dolorose e di tregua relativa, ma sempre accompagnata da digestioni laboriose, dolori dopo quattro-cinque ore dai pasti in corrispondenza dell'epigastrio, si sono prolungate fino a circa il febbraio 1932. In tale periodo abbastanza lungo, in un momento di maggiori sofferenze si indusse a chiedere ricovero al nostro ospedale (circa tre anni fa) e rimase un mese e mezzo degente in una sezione medica, dove fu diagnosticata colelitiasi e fu consigliata cura idropinica a Chianciano, prima di consigliare alla paz. l'intervento chirurgico. Dimessa dall'Ospedale fu assalita da dolori che, dalle irradiazioni e dal fatto che la paziente assicura che colle urine emise dei calcoletti, può far pensare a una colica renale. Ebbe febbre a 40° .

In seguito ebbe enterocolite muco-membranosa.

Ha notato di recente che la crisi parossistica era annunziata da un lieve subittero delle sclere, tanto che richiamava l'attenzione dei famigliari.

Alla fine di febbraio insorse una crisi dolorosa, come al solito con irradiazioni, subittero, conati di vomito, febbre, anoressia. Ma i dolori hanno avuto una durata eccezionale; sono durati circa due mesi costringendo la paziente a una dieta quanto mai ridotta, tanto da diminuire di circa 9 Kg. di peso e assumere un colorito terreo. La febbre è durata a tipo continuo remittente con remissioni mattutine fino quasi alla norma con elevazioni serotine fino a 38°, accompagnate da senso di freddo.

Tali motivi hanno persuaso la paziente a chiedere ricovero ed è stata degente dal 2 al 7-V-1932 alla II sezione, donde è stata trasferita al nostro reparto.

Esame obiettivo: condizioni generali discrete, sensorio integro. Decubito indifferente. Costituzione: normotipo, stato di nutrizione un po' scadente.

Nulla a carico della cute. Pannicolo adiposo modicamente sviluppato. Muscolatura tonica e trofica.

Nulla a carico delle ossa e delle articolazioni.

Polso 70; respiro 16. Temperatura: subfebbrile.

Nulla a carico della testa e del collo.

Torace: polmone e cuore: nulla. Respiro tipo costale.

Addome: un po' aumentato di volume, di forma leggermente globosa. Nulla a carico della parete. Trattabile, indolente nella metà sinistra. Nella metà destra e all'epigastrio si sveglia dolore alla palpazione in corrispondenza del punto cistico e del punto epigastrico. Murphy positivo. Punti post. poco sensibili. Dolente ancora la zona pancreatico-coledocica.

Il fegato palpando con dolcezza, si sente debordare circa un dito dall'arco costale, il margine è un po' arrotondato, regolare, più dolente nella parte corrispondente al lobo sinistro. La superficie è liscia, regolare. Si sente una leggerissima bozza rotondeggiante in corrispondenza della cistifellea, ma non si può assicurare con certezza se risponda a tale organo.

Apparato locomotore: integro.

Apparato linfoghiandolare: normale.

Ricerche eseguite: reazioni di Wassermann e di Meinicke: negative.

Esame delle urine: solo tracce di pigmenti biliari. Non urobilina.

Esame radiografico: in corrispondenza della regione paravertebrale D., si individua nettamente l'ombra della colecisti, disposta obliquamente dall'alto in basso e dall'esterno all'interno; il suo fondo si proietta in immediata vicinanza dell'apice dell'apofisi trasversa della III vertebra lombare D.; il collo si perde insensibilmente nella opacità epatorenale. La sua grandezza è uguale a quella di una piccola pera, i suoi contorni sono netti e regolari, la sua opacizzazione è omogenea, l'intensità della sua ombra è normale.

In corrispondenza dell'angolo costo-vertebrale D. si osservano tre zone opache, a densità calcarea, disposte ad accento circonflesso della grandezza di una piccola nocciola. I loro contorni sono irregolari e abbastanza netti, la loro costituzione è grossolanamente moriforme. Al di sotto di essi lungo il margine destro del corpo della II vertebra lombare, in continuazione dell'ombra, descritta più prossima al rachide, si osserva una serie di opacità rotondeggianti, staccate l'una dall'altra, anche esse a densità calcarea, a contorni netti, della grandezza approssimativa di un chicco di grano. Altra piccola ombra, simile ad essa si nota sul margine interno della cistifellea, in vicinanza del fondo.

Dai caratteri radiologici, vale a dire la loro costituzione moriforme, la loro disposizione, l'opacità calcarea, la loro sede, si può pensare che si tratti di pacchetti di ghiandole calcificate, lungo le vie biliari. Tale reperto non si può dire esclusivo per tale ipotesi; non possiamo escludere difatti che le ombre in questione siano l'espressione di calcoli ammassati lungo le vie biliari (vedi fig. 1).

Nonostante la storia clinica e l'esame obiettivo portino alla diagnosi di colecistite, qualche riserva si fa sulle ombre rilevate alla radiografia perchè si vedono al di fuori della cistifellea. Si pensa che possano essere calcoli nel cistico e si opera con questa supposizione diagnostica.

Operazione (prof. Matronola): Rachianestesia. Laparotomia transrettale destra alta, prolungata verso l'interno e l'alto, secondo Mayo-Robson. La cistifellea presenta aderenze fibrose col grande omento. Si distaccano. La cistifellea si svuota bene e non presenta alterazioni evidenti delle pareti. In corrispondenza del cistico, si vedono due tume-



FIG. 1.

fazioni, grandi quanto un cece, irregolari, come sfaccettate, di colorito giallo-chiaro, di durezza lapidea, aderenti specialmente al cistico e avvolte da tessuto connettivo; si enucleano legando il peduncolo vascolare, che porta al rivestimento connettivo. Il cistico è dilatato ed è difficilmente isolabile per il connettivo denso che lo avvolge. Si seziona e si asporta la cistifellea. Tampone e tubo. Sutura delle pareti.

Reperto macroscopico: Le tumefazioni asportate sono, come si è detto, grandi presso a poco quanto un cece e ne ricordano anche la forma. Sono costituite come da una coccia connettivale, sottile, quasi velamentosa; nel suo interno è un contenuto giallastro, costituito da un conglomerato di granuli di aspetto calcareo, duri al tatto, dissociabili l uno dall'altro.

Esame istologico (vedi fig. 2): I frammenti, previa decalcificazione, sono stati inclusi in paraffina. Le sezioni sono state colorate con ematossilina eosina.

Al microscopio si vedono delle masse omogenee, senza struttura, colorate dall'eosina. E in mezzo dei frammenti di calce colorati di ematossilina. Tali masse omogenee

sono circondate da una capsula formata da connettivo compatto fibroso e di tessuto grasso. In mezzo ad una di queste masse omogenee si riconosce dello scarso tessuto linfatico insieme con tessuto adiposo.

A distanza di circa quattro mesi dall'intervento la paz. si è presentata a noi, notevolmente migliorata nelle condizioni generali essendo cresciuta in peso di 9 Kg. Avverte solo come unico disturbo dopo un paio d'ore dall'ingestione di cibo, la comparsa di acidità e bruciore allo stomaco, facilmente dominabili con piccole dosi di polveri alcaline.

Un esame radiologico completo dell'addome, eseguito per controllo, ha messo in evidenza un fatto, che nel primo studio della paz. era sfuggito e ci ha indotti a estendere anche le ricerche radiografiche nella regione toracica.

Esame radioscopico del torace: apice sin. velato, ristretto. Limitate aderenze post-diaframmatiche a sin. Calcificazioni ilari e perilari a D.

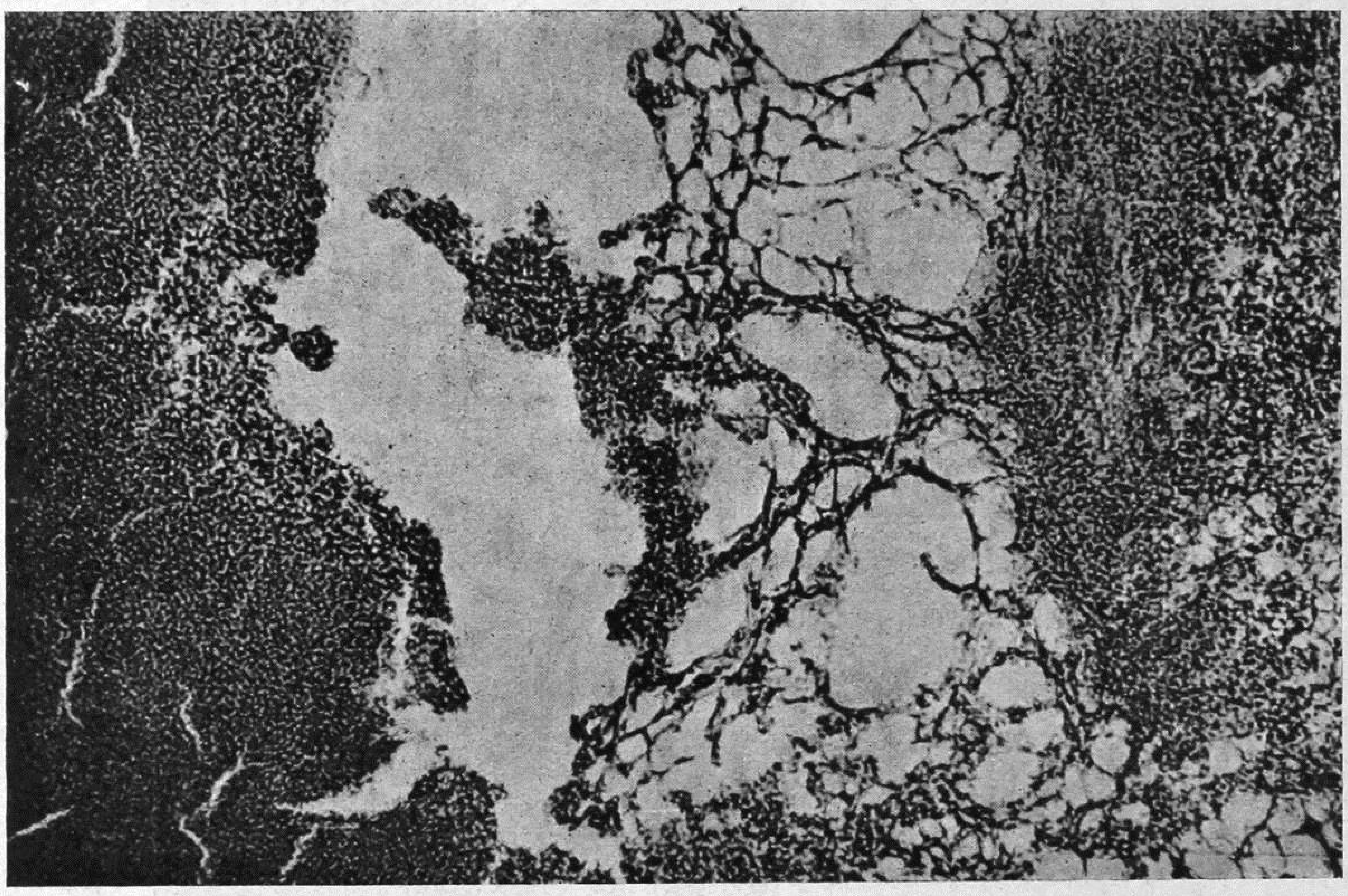


FIG. 2.

L'esame radiografico del resto dell'addome rivela zone di opacità con gli stessi caratteri di quelli notati nell'esame radiografico precedente, ma molto più ampi, poco al davanti e a destra della IV e V vertebra lombare e I sacrale. Altre ancora nell'ipocondrio sin. e altre più piccole immediatamente a sin. della III e IV vertebra lombare. Si nota ancora l'esistenza di due ombre opache di quelle già descritte in corrispondenza dell'angolo costo-diaframmatico D. nell'esame eseguito prima dell'intervento operativo (vedi fig. 3).

Riassumendo: a noi si è presentata una paziente con una lunga storia di sofferenze epatiche, le cui manifestazioni hanno avuto carattere di occlusione e di infezione delle vie biliari. Radiologicamente abbiamo notato delle ombre nel distretto delle vie medesime di interpretazione incerta.

È ovvio che la diagnosi che si è prospettata sia per la storia clinica, sia per l'indagini eseguite e per l'esame obiettivo, è stata quella di colecistite calcolosa con infezione ricorrente delle vie biliari. A favore di tale diagnosi parlavano le crisi dolorose a forma parossistica, i disturbi digestivi continui, l'intolleranza per le uova, la febbre a decorso infettivo, il subittero. Il reperto

operatorio non ha confermato questa diagnosi, e ha messo in evidenza una flogosi della cistifellea e delle vie biliari con maggior sviluppo nei tessuti adiacenti e delle calcificazioni lungo il decorso del cistico, nelle quali l'esame istologico ha dimostrato una trama linfatica a tipo ghiandolare.

L'intervento, portando via la cistifellea e le calcificazioni in questione, ha permesso all'ammalata, a distanza di sei mesi, di presentarsi a noi in con-

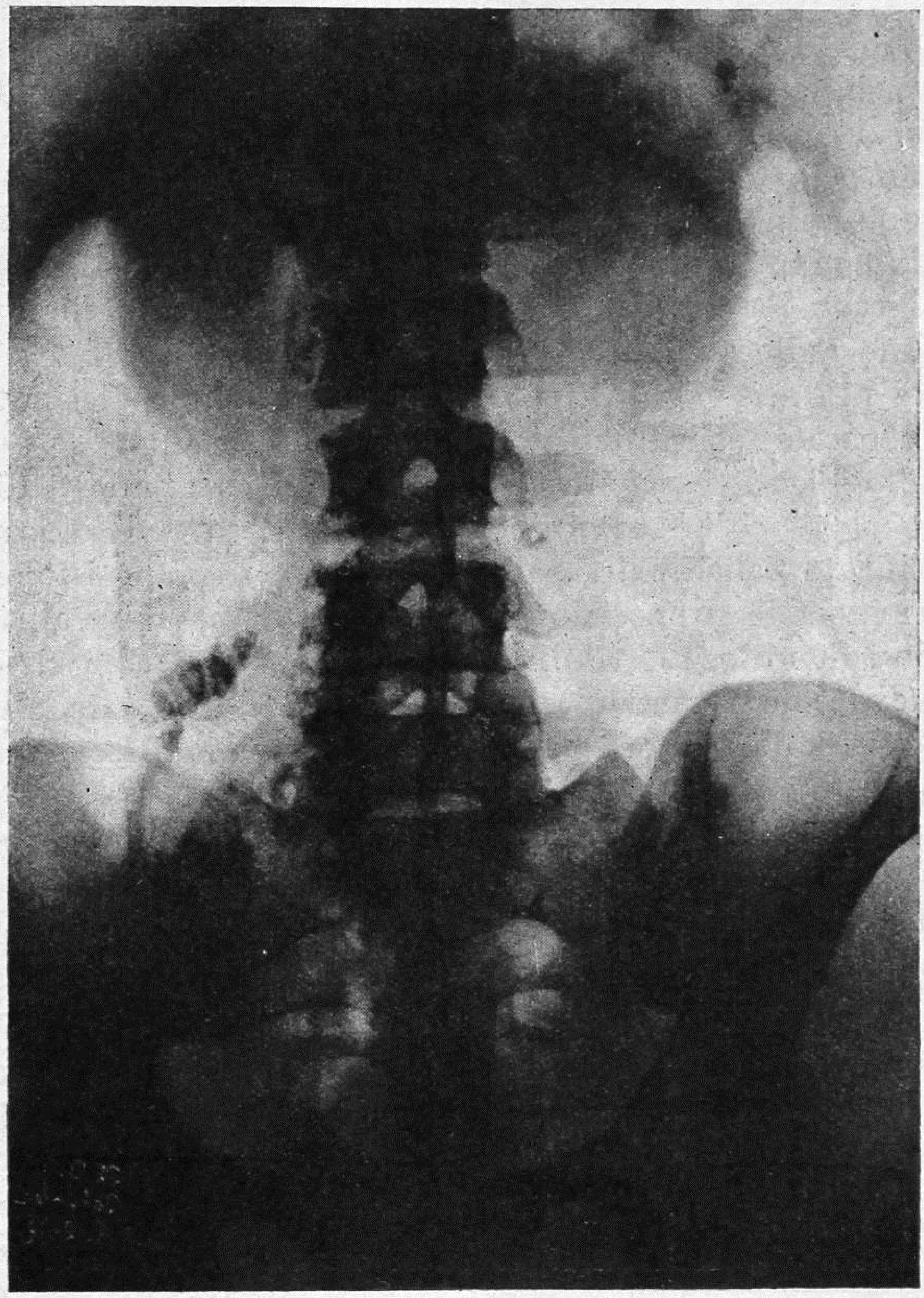


Fig. 3.

dizioni di ricuperata salute. Un esame radiografico completo dell'addome eseguito per controllo fa notare in diversi distretti addominali molte ombre di varia grandezza, con i caratteri radio-opachi, uguali a quelli descritti a carico delle ombre dell'ambito delle vie biliari.

Facciamo un po' di analisi patogenetica: indubbiamente i disturbi dell'ammalata dovevano riportarsi alla colecistite come la clinica indicava. Infatti la riprova è data dal fatto della scomparsa di ogni disturbo all'asportazione di tale organo.

Quali rapporti si possono immaginare tra le linfoghiandole calcificate e l'affezione delle vie biliari? Si possono formulare le seguenti ipotesi:

1) considerare la cistifellea il luogo primo dell'infezione e la calcificazione ghiandolare secondaria a un processo flogistico delle vie biliari;

2) escludere ogni rapporto fra le ghiandole calcificate e la flogosi delle vie biliari;

3) ritenere che le calcificazioni ghiandolari rientrino nel quadro di una malattia da tempo sofferta dalla paziente e che indirettamente abbiano contribuito, per la particolare localizzazione, a favorire una flogosi delle vie biliari.

Poco verosimile ci sembra l'ipotesi che la calcificazione ghiandolare sia consecutiva ad una flogosi primitiva delle vie biliari. Del reperto di calcificazione così diffuso in tutto l'addome si può pensare che facciano parte anche le linfoghiandole calcificate del distretto delle vie biliari quale espressione di una flogosi da tempo sofferta e che magari ci stupisce per l'assenza di ogni disturbo, malgrado l'estensione degli esiti della malattia, chiaramente dimostrati dall'esame radiografico.

Ci sembra più accettabile l'ipotesi che le due affezioni siano da ritenere due malattie separate in ordine di tempo e di etiologia.

Per le linfoghiandole calcificate ammettiamo che si tratti di una flogosi cronica tubercolare ch'è suscettibile d'un decorso subdolo, asintomatico, come si è verificato nella nostra paz.; anche se le ricerche istologiche non ci hanno confermato tale supposizione, come è avvenuto agli altri osservatori, forse trattandosi di un esito stabilito da tempo. Invece nella cistifellea in cui la flogosi poteva considerarsi in atto, non abbiamo rilevato alcun carattere che orientasse verso la natura tubercolare.

Ammesso dunque che la calcificazione ghiandolare e la flogosi delle vie biliari siano espressioni di due processi separati, si può attribuire alla prima per la particolare localizzazione, una certa importanza nel determinare o nel favorire l'infezione della cistifellea e delle vie biliari?

Le linfoghiandole lungo il decorso delle vie biliari possono determinare una sindrome uguale a quella della calcolosi: Hartmann su 195 casi ha osservato 5 volte una sindrome determinata dalla dilatazione e da ostacolo al vuotamento della cistifellea, indotta dal ganglio, che si trova situato in prossimità del collo della vescichetta biliare. È ovvio perciò pensare che la cistifellea, in cui possono trovarsi anche in condizioni normali germi diversi, sia più facilmente esposta all'infezione, dalla difficoltà di eliminazione del secreto, dalle alterazioni qualitative del secreto stesso, che vengono a determinarsi con la stasi. Per modo che, pur non avendo elementi per pensare la calcificazione ghiandolare capace di determinare la colecistite e l'angiocolite, non possiamo negarle un certo valore.

È questa l'ipotesi che noi formuliamo: che i due processi sono indipendenti, che la calcificazione ghiandolare sia antecedente alla infezione della vescichetta e delle vie biliari, ma che abbia contribuito all'insorgenza e allo sviluppo dell'infezione stessa.

La diagnosi, emersa con esattezza nel controllo radiografico quando sono state estese le ricerche a tutto l'addome, in quanto senza di questo poteva sostenersi benissimo la calcificazione ghiandolare essere secondaria a un processo di flogosi delle vie biliari, non può considerarsi difficile. Le ombre radio-opache così diffuse portano di necessità alla considerazione di una flogosi

pregressa avvenuta nella cavità addominale. È consigliabile, in tali casi, di esaminare con ricerche radiografiche numerose e complete, tutto l'addome.

In ogni caso anche se la diagnosi non è stata esatta, l'intervento basato sulle indagini e sulle deduzioni cliniche, non poteva essere altro che quello eseguito: la colecistectomia.

Vi è un altro dato da mettere in evidenza: delle ombre ad accento circonflesso, descritto negli esami radiografici lungo le vie biliari, è visibile nel radiogramma eseguito per controllo dopo l'intervento, ancora un tratto. Segno che non tutte le ombre descritte lungo le vie biliari si trovavano precisamente in tale distretto. Già è molto difficile precisare con esattezza se ombre radio-opache si trovano dentro o fuori della cistifellea: ma non è meno difficile, forse, precisare se si trovino nel distretto delle vie biliari.

Sembrerebbe a prima vista che, coi progressi della tecnica attuale, la diagnosi di ombre dentro o fuori della cistifellea non dovesse risultare difficile.

Beclère ha distinto radiologicamente i calcoli biliari in calcoli delle vie biliari accessorie (cistifellea e dotto cistico) e calcoli delle vie biliari intraepatiche e principali (dotto epatico e coledoco).

I calcoli del primo tipo sono stati da tale Autore divisi in quattro gruppi:

1° gruppo supero-esterno;
2° » supero-interno;
3° » medio iuxta-vertebrale;
4° » inferiore esterno ed interno.

La esistenza di ombre corrispondenti alla sede dei gruppi superiori indicherebbero una cistifellea retratta; quelle dei gruppi inferiori, starebbero a dimostrare una colecisti dilatata. Il gruppo medio starebbe a indicare ombre appartenenti sia alla colecisti, sia all'epatico, o al coledoco e corrisponderebbero al punto preduodenale.

L'immagine di ombre di calcoli del secondo tipo, cioè appartenente alle vie biliari principali, è stata studiata da Duval, Gatelière e specialmente da Beclère, iniettando paste opache nelle vie biliari, pancreatiche e pielorenali di cadaveri e confrontando con la proiezione di calcoli coledocici in viventi, confermati operatoriamente. Essi hanno potuto, così, stabilire che il dotto epato-coledoco si proietta a destra della colonna vertebrale, secondo una linea che va dalla 12ª costola al disco intervertebrale fra la 3ª e la 4ª vertebra lombare e trasversalmente dalla colonna vertebrale a circa 3 cm. all'esterno: le ombre più alte corrisponderebbero a calcoli dell'epatico; le più basse a carico del coledoco. Nel nostro caso le ombre in questione risultano inserite nel triangolo, descritto dagli AA.

Bianchini contesta che nello spazio anzidetto, limitato da una cornice ossea esista una posizione fissa sia per gli organi situati in dietro (pelvi renale, uretere via biliare principale, dotto di Wirsung) sia per la colecisti.

Non può istituirsi una diagnosi differenziale basandola sulla semplice radio-opacità tra i diversi calcoli biliari e le ombre delle calcificazioni gangliari, chè necessario considerare sempre nella diagnosi differenziale.

I gangli mesenterici o iuxta-colici destri calcificati, secondo Bianchini, darebbero un'ombra a contorni regolari non uniformi e alla palpazione sotto lo schermo rimarrebbero mobilissimi.

*
* *

È caduto poco dopo sotto la nostra osservazione un caso, la cui storia clinica ed esame obiettivo hanno lasciato ammettere un processo infiammatorio a carico della colecisti, mentre l'esame radiografico ha messo in evidenza un'ombra radio-opaca fuori della vescichetta biliare e che fu interpretata come un ganglio calcificato.

L'operazione, eseguita dall'Aiuto del Reparto, non fece rilevare il ganglio calcificato in questione, ma mise in evidenza dei fatti evidenti di pericolecistite.

È una conferma di più di quello che può valere in linea assoluta il reperto di ombre radiopache, inserite nell'angolo formato dalla 12ª costola con le prime vertebre dorsali; e come la coesistenza di un'affezione concomitante della cistifellea possa far loro annettere un'importanza esagerata, inducendo alcune volte la diagnosi di colelitiasi.

C. C., da Albano, di anni 33, d. d. c.

Nulla nell'anamnesi famigliare. Dall'anamnesi personale risulta che la paziente è stata bene fino al 1918, quando ha sofferto di influenza che la tenne a letto una quindicina di giorni, ma senza complicanze polmonari o pleuriche. Guarita dopo circa due mesi, ebbe malaria e fu degente al Policlinico. Due anni dopo prese marito, da cui ha avuto sette figli a termine: di questi uno è morto a 8 mesi. Non aborti.

Nel 1924, dopo 8 mesi che aveva partorito, mentre era febbricitante per un'affezione non precisata, avvertì un dolore vivo all'ipocondrio destro con irradiazione della spalla allo stesso lato della durata di circa tre ore. Non vomito, non subittero, non rialzo termico, più elevato di quello che portasse l'affezione intercorrente.

Da quel periodo ha avuto più volte la ripetizione di uguali crisi dolorose con le stesse irradiazioni descritte, ma quasi sempre accompagnate da febbre e da conati di vomito. I dolori avevano breve durata poi si attenuavano; ma la febbre durava circa otto giorni e scompariva per lisi. Nei periodi intervallari fra questi accidenti dolorifici avvertiva senso di peso all'epigastrio nell'ora della seconda digestione, che si accompagnava a senso di malessere e a stipsi. Venuta al nostro Ospedale per malattia acuta febbrile è stata degente in una sezione di Medicina dove, all'esame obbiettivo, riscontrarono i dolori a carico dell'ipocondrio d. e dopo uno studio radiologico venne trasferita nel nostro reparto chirurgico.

Esame obbiettivo: Condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito indifferente. Cute e mucose poco colorate. Lingua umida leggermente impaniata. Pannicolo poco sviluppato. Muscolatura tonica e trofica. Nulla a carico delle ossa e delle articolazioni. Polso 68, valido, ritmico, a pressione e frequenza normali. Temperatura 36°,4; respiri 18. Nulla a carico della testa e del collo.

Torace: polmoni: emitorace D., alla base si espande meno del sin. Non c'è aumento del fremito vocale tattile. Alla percussione lievissima riduzione di suono. All'ascoltazione lieve indebolimento del murmure vescicolare.

Cuore: toni puri e netti; limiti normali.

Addome: di forma leggermente globosa; trattabile, indolente nella metà sin. Dolente nella reg. dell'ipocondrio D. in corrispondenza dei punti cistico, epigastrico, della zona coledoco-pancreatica in modo particolare. Dolenti i punti epatici posteriori; l'angolo scapolare in corrispondenza del IX, X, XI spazio intercostale lungo l'angolo scapolare. Alla palpazione il fegato deborda un dito lungo l'ascellare anteriore e lungo l'emiclaveare; il margine dista circa 4 dita dall'appendice xifoide. Il margine è liscio, leggermente dolente, la superficie del fegato, che sporge dall'arco costale, è liscia e regolare.

Apparato locomotore: Integro. Ricerche eseguite: esame delle urine siringate: reazione: acida, albumina, zucchero, muco-pus, urobilina, pigmenti biliari: assenti.

Urea: 18,952 ‰.

Esame del sedimento: negativo.

Esame radiografico: colecisti debolmente iniettata, si proietta in vicinanza alla colonna vertebrale a contorni regolari, ad opacità omogenea. Essa si svuota lentamente dopo il pasto di Bronner, al disopra di essa in corrispondenza dell'angolo costo-vertebrale si osserva nucleo opaco con carattere di probabile ganglio calcificato.

Operazione (20-7-1932): dott. Coen.

Rachianestesia. Laparatomia transrettale D. sopraombellicale prolungata in alto dall'interno secondo Mayo-Robson.

Aperto il peritoneo si trova la faccia inferiore del fegato e la cistifellea coperte abbastanza tenacemente dall'omento che si distacca. Veli membranosi ricoprono la cistifellea, che si svuota con facilità. ùon calcoli dentro le vie biliari. Non tracce di ghiandole calcificate fino all'hiatus di Winslow e lungo il coledoco. Colecistectomia retrograda. Tampone e tubo. Chiusura della parete parziale a piani.

RIASSUNTO.

L'A. illustra due casi clinici con sindrome di colecistite calcolosa e descrive i reperti operatori; nel primo si trovarono delle calcificazioni lungo il decorso del cistico; nel secondo caso non ebbe conferma operatoria la diagnosi di ghiandola calcificata lungo il decorso delle vie biliari extraepatiche, avanzata dopo l'esame radiologico.

BIBLIOGRAFIA.

ANSPERGER. *Die Entstehung d. Pankreatitis Bei Gallensteinen.* M. m. W., fasc. 14, 1911.

BIANCHINI. *Considerazioni a proposito di un raro calcolo della cistifellea.* Policlinico, Sezione Chirurgica, n. 5, 1924.

BIGNAMI. *Calcificazioni epatiche.* Radiologia Medica, V, fasc. 14, pag. 852.

CIAPRINI. *Una rara causa di errore di diagnosi di calcolosi delle vie biliari.* Policlinico, Sez. Chirurgica, vol. 31, fasc. 11, 1924.

CLERMONT. *Lynphatiques d. voies biliares. Cancer de la vescicule.* Thèse Toulose, 1919.

DUVAL e BECLÈRE. *Radiographies positives, des calculs et de vescicules calculeuses.* Société de Chirurgie, 1914.

FABRIS. *Fegato, vie biliari, pancreas. Anat. pat. Foà.* U.T.E.T.

FRANKE. *Ueber d. Beziekingen d. Gallenblasenlymphgefasse z. Pankreas.* Deutsche Zeit. f. Chir., 1911.

HARTMANN. *Chirurgie des voies biliares.*

HUEBSCH. *Chronischer Ikterus d. Kompression einer tuberk. Lymphdrüse.* Zentr. f. Chirurgie, 1922.

KEHR. *Chirurgie der Gallenwege.* Neue deutsche Chir., vol. 8.

LE DENTU e DELBET. *Trattato di chirurgia.*

LEUBE. *Diagnostica differenziale.*

LUSTIG e GALEOTTI. *Patologia generale.*

ORTH. *Cronischer Ikterus d. Kompression tuberk. Lynphdrüsen.* Zentr. f. Chirurgie, 40, 1922.

PAROLA. *L'esplorazione radiologica del fegato.* Ospedale Maggiore, Milano, novembre 1916.

PERUSSIA. *Casistica radiologica del fegato e delle vie biliari.* II Congresso Italiano di Radiologia, Genova, 1919.

POTOTSCHNIG. *Ittero cronico da tubercolosi delle ghiandole del legamento epato-duodenale.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. 7, anno 1923, fasc. 45, pag. 377.

SERRA. *Contributo allo studio Röntgen-ologico della calcolosi biliare.* Radiologia Medica, vol. VI, fasc. 9-10, 1920.

SANTORO. *Calcificazioni del fegato di difficile interpretazione.* Archivio di Radiologia, anno VIII, n. 2, 1932.

TENANI. *Ittero cronico da compressione dell'epatico per parte di linfoghiandole tubercolari.* Morgagni, parte I, n. 5, 1919.

TRAMBUSTI. *Patologia della cellula. Anat. Pat. Foà.* U.T.E.T.

VERATTI. *Infiammazione. Anat. Pat. Foà.* U.T.E.T.

VI.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Nuovo metodo di cura operatoria delle cisti da echinococco del polmone.

Dott. PIETRO VALDONI, aiuto, libero docente.

Se nella cura chirurgica delle cisti da echinococco del fegato, la maggior parte dei chirurgi sono oggi d'accordo sulla via da seguire; tale accordo non è completo per la localizzazione polmonare che, certamente meno frequente di quella epatica, sta pure al secondo posto della frequenza.

Essenzialmente due sono i metodi per la cura dell'echinococco polmonare e cioè lo svuotamento e chiusura per primam e la marsupializzazione. Vi sono alcuni casi in cui non vi è possibilità di scelta come nelle cisti suppurate e aperte nei bronchi in cui la marsupializzazione si impone. Ma nelle cisti asettiche e, come lo sono quasi sempre le cisti del polmone anche prive di cisti figlie, la possibilità di svuotare la cisti e chiudere per primam con la tecnica eseguita per primo dal Posadas si impone nella indicazione terapeutica.

Il metodo della chiusura per primam ha, almeno teoricamente e quando sia possibile eseguirlo, delle prerogative notevoli tra le quali segneremo non solo la breve durata della degenza ma anche la possibilità di ovviare alla formazione di fistole bronchiali secondarie, spesso difficili a chiudersi e che anche se chiuse con successo hanno richiesto pur sempre un secondo intervento e un secondo rischio operatorio.

Nei casi adatti il metodo della *chiusura per prima* viene dunque certamente a rappresentare un perfezionamento della tecnica operatoria e per tale ragione fu largamente impiegato fino a che l'esperienza clinica dimostrò come questo metodo si accompagni a una mortalità operatoria di ben lunga maggiore della marsupializzazione. E sono specialmente l'infezione del cavo pleurico per deiscenza della sutura polmonare con consecutivo flemmone pleurico e la broncopolmonite la causa della alta mortalità tanto che già nel 1903 Vegas e Cronwell consigliarono di ritornare al metodo più sicuro della marsupializzazione e dopo di loro una schiera di altri chirurgi specie sud-americani e australiani.

Antonucci nel 1923, per le cisti non infette, a pleura libera, ha proposto un perfezionamento al metodo che consiste nell'applicazione di un pneumotorace post-operatorio dopo aver asportato la cisti e suturata la breccia polmonare. I vantaggi del pneumotorace sono, secondo l'autore, quello di non lasciare un cavo nel polmone, quello di evitare aderenze pleuriche, quello di sopprimere con il tamponamento del cavo la possibilità di infezioni secondarie, quello di evitare emorragie e fistole bronchiali. Questo perfezionamento portato alla tecnica originale del Posadas è stato applicato da Antonucci in alcuni casi resi noti dal Vicentini e precisamente in 3 casi su 7 operati. Di questi 3 casi due sono guariti; in uno il pneumotorace fu mantenuto con successivi rifornimenti fino alla obliterazione del cavo, nel secondo si complicò con una pleurite purulenta di cui il malato guarì dopo toracoto-

mia. Antonucci pensa, in base alla sua esperienza, che la presenza di aderenze pleuriche non sia un dato sfavorevole, anzi non sarebbe alieno dal procurare in un primo tempo l'aderenza dei foglietti pleurici e in un secondo tempo lo svuotamento della cisti, la chiusura per primam e il pneumotorace.

Molto più diffusa rispetto alla chiusura per prima e di gran lunga preferita dalla maggioranza dei chirurgi che hanno occasione di operare cisti echinococciche del polmone è la *marsupializzazione*, e per le ragioni che abbiamo già dette, per quanto questo intervento sia stato incolpato di provocare facilmente delle fistole bronchiali residue. La marsupializzazione può essere praticata logicamente in un tempo quando la cavità pleurica sia obliterata nel tratto corrispondente alla incisione operatoria. Sulla guida di una puntura esplorativa si apre la cisti e si drena il cavo con garza o con un tubo dopo asportazione della membrana. Quando la pleura non sia aderente la marsupializzazione può essere praticata in un tempo solo se il polmone viene suturato alla breccia pleurica o fissato in altro modo, o meglio in due tempi, lasciando passare un intervallo di più giorni tra l'apertura della pleura con tamponamento della breccia e apertura della cisti, in modo che vengano a stabilirsi delle valide aderenze tra la pleura parietale e viscerale. Il modo di produrre queste aderenze è vario: si può praticare una piccola apertura della pleura parietale e insinuare subito della garza nella breccia o provocare una irritazione pleurica con punture ripetute o applicare senza aprirla, sulla pleura parietale un tampone imbevuto di iodio. È preferibile di non aprire in primo tempo la pleura perchè il pneumotorace consecutivo induce uno spostamento dei rapporti tra cisti e parete toracica come erano stati fissati e può indurre difficoltà per il secondo tempo nella apertura del cavo. Il pneumotorace rappresenta sempre la complicazione operatoria più importante nella marsupializzazione di cisti senza aderenze e può provocare, se non viene prodotto lentamente e non venga usata la differente pressione, degli inconvenienti anche gravi.

Ricordata per sommi capi la tecnica operatoria più comune per l'apertura delle cisti da echinococco del polmone accennerò ancora alle *indicazioni* dell'intervento. Oggi si ritiene che la cisti da echinococco a localizzazione periferica, suppurata o no, rappresenti una indicazione netta all'intervento. Non ne fanno eccezione nemmeno le cisti centrali se sono grosse o medie: generalmente si sconsiglia invece l'intervento nelle cisti centrali più piccole perchè in queste si può sperare che, grazie alla vicinanza dei grossi bronchi, il contenuto si possa svuotare in questi e aversi così una guarigione spontanea. La guarigione spontanea dopo vomica è, secondo alcune statistiche, molto frequente. Così Devé ha pubblicato 11 casi di cisti da echinococco centrali del polmone seguite da guarigione e il suo allievo Bellard ha raccolto dalla letteratura 162 casi di vomica spontanea con il 90 % di guarigioni. In realtà nei paesi dove l'echinococco è relativamente frequente, come il Lazio, abbiamo avuto occasione di osservare anche cisti da echinonocco centrali piccole, con i segni di un ascesso polmonare svuotantesi ripetutamente con vomiche ma in cui la guarigione era resa impossibile dalla permanenza della membrana chitinosa. Casi fortunati certamente ne esistono, ma sono inferiori di gran lunga di quanto non appaia dalle statistiche riportate e ciò almeno per l'esperienza acquisita nella Clinica di Roma.

Comunque la ragione principale della non indicazione chirurgica nelle cisti centrali piuttosto che dalla possibilità di guarigioni spontanee è data dai pericoli dell'intervento. Se è vero che esiste una maggiore probabilità di

guarigione spontanea delle cisti centrali rispetto alle superficiali è anche vero però che l'emottisi è di gran lunga più frequente e più imponente in quelle centrali, che non in quelle periferiche. La limitazione alla indicazione chirurgica è essenzialmente di ordine operatorio: l'accesso è difficile, occorre passare attraverso parenchima sano, aprire vasi anche grossi con il rischio di non trovare la cisti o di provocare embolie gassose mortali o penetrazione di pus nei vasi polmonari.

*
* *

È specialmente in questi casi che noi possiamo valutare i pregi del metodo che abbiamo usato in due casi e che dai risultati ci pare rappresentare un miglioramento molto notevole alla tecnica operatoria fin qui usata.

Si tratta essenzialmente dell'impiego del *piombaggio extrapleurico*. Indifferentemente allo stato di sinechia pleurica o di pleura libera il piombaggio viene impiegato anzitutto allo scopo di determinare valide aderenze pleuriche senza correre il rischio di aprire la pleura e di provocare un pneumotorace, e in secondo luogo, obiettivo altrettanto importante, di collassare il polmone nel tratto compreso fra la cisti e la superficie pleurica. Questo collasso che è facile a ottenersi nei casi di echinococco non rotto fa sì che tra cisti e superficie del polmone, il parenchima si riduca a uno strato atelettasico, con bronchi chiusi e vasi schiacciati sì da evitare nella successiva apertura, il pericolo della aspirazione e di limitare al minimo il pericolo della introduzione in circolo di aria o di liquido. Il collasso del polmone si ottiene facilmente quando si tratti di cisti suppurata intorno a cui esiste uno stato di broncopolmonite cronica, induramento polmonare che crea un piano resistente alla compressione dall'esterno. Forse anzi è più difficile di ottenere il collasso nelle cisti non suppurate in quanto in parte la cisti cede per affondarsi verso il mediastino o verso l'ilo del polmone. Per ovviare a questo inconveniente, il mezzo migliore è quello di praticare il piombaggio in corrispondenza della parete anteriore o posteriore in modo da schiacciare la cisti verso un piano osseo resistente.

Il piombaggio, a differenza di quanto si pratica nella tubercolosi polmonare, deve essere collocato in un letto più ampio in quanto solo così è possibile di ottenere l'effetto collassante massimo che si desidera. Se si adopera la paraffina, secondo la formula di Beer (*), occorrerà usarne almeno 400 grammi. Per tale ragione è da preferirsi anche il piombaggio con la paraffina invece della spugna o della garza iodoformica.

Il piombaggio extrapleurico viene praticato nella prima seduta operatoria. È di grande importanza la scelta esatta della sede in modo che il piombaggio venga a corrispondere alla proiezione sulla parete toracica della cisti, proiezione stabilita e ripetutamente controllata sotto lo schermo radioscopico.

Nella seconda seduta, a 20 giorni di distanza, viene riaperta la ferita operatoria e, tolto il piombaggio, viene aperta e vuotata la cisti. Dopo lo svuotamento il piombaggio extrapleurico *deve venire riapplicato*. In questo secondo tempo il cavo polmonare residuo viene drenato per alcuni giorni con

(*) 75 cc. di paraffina fusibile a 58°, 25 cc. di paraffina fusibile a 43-44°, fusi assieme si aggiungono carbonato bismuto gr. 1, vioformio gr. 0,05, sterilizzare 2 volte per 1 ora in autoclave.

un sottile tubo di gomma. La ferita viene suturata completamente tranne che un piccolo orifizio nell'angolo inferiore attraverso cui esce l'estremo dello zaffo di garza e il tubo di drenaggio. Dopo alcuni giorni (2-3) viene tolto il tubo di drenaggio senza rimuovere la garza. Questa viene tolta dopo una settimana circa quando la comunicazione con il cavo è già chiusa. Il piombaggio extrapleurico va ripetuto seppure con minore quantità di garza e mantenuto fino a che la radiografia non dimostri la scomparsa del cavo o la sua riduzione massima.

L'operazione nei suoi tempi viene così eseguita.

I Tempo. *Anestesia.* Abbiamo usato l'anestesia locale per la linea di incisione e l'anestesia di 4 nervi intercostali bloccando il nervo all'esterno della regione operatoria con 2 cc. di novocaina all'1 % subito sotto i margini inferiori delle costole.

Linea d'incisione. Questa va scelta in modo da corrispondere sulla parete anteriore o posteriore alla posizione della cisti. La scelta della parete anteriore o posteriore viene fatta per la maggior facilità di scollare la pleura parietale dalla fascia endotoracica anteriormente e posteriormente che non sui lati. L'incisione è arcuata, a lembo per dare il massimo spazio in profondità. Nel nostro primo caso abbiamo scelto una incisione circoscrivente all'interno la glandola mammaria (fig. 1). L'incisione del piano muscolare sottostante va fatta nella direzione delle fibre e ciò per rendere più facile la sutura sulla massa di paraffina e senza trazione il che non avverrebbe sezionando trasversalmente le fibre muscolari per la retrazione cui andrebbero incontro i monconi.

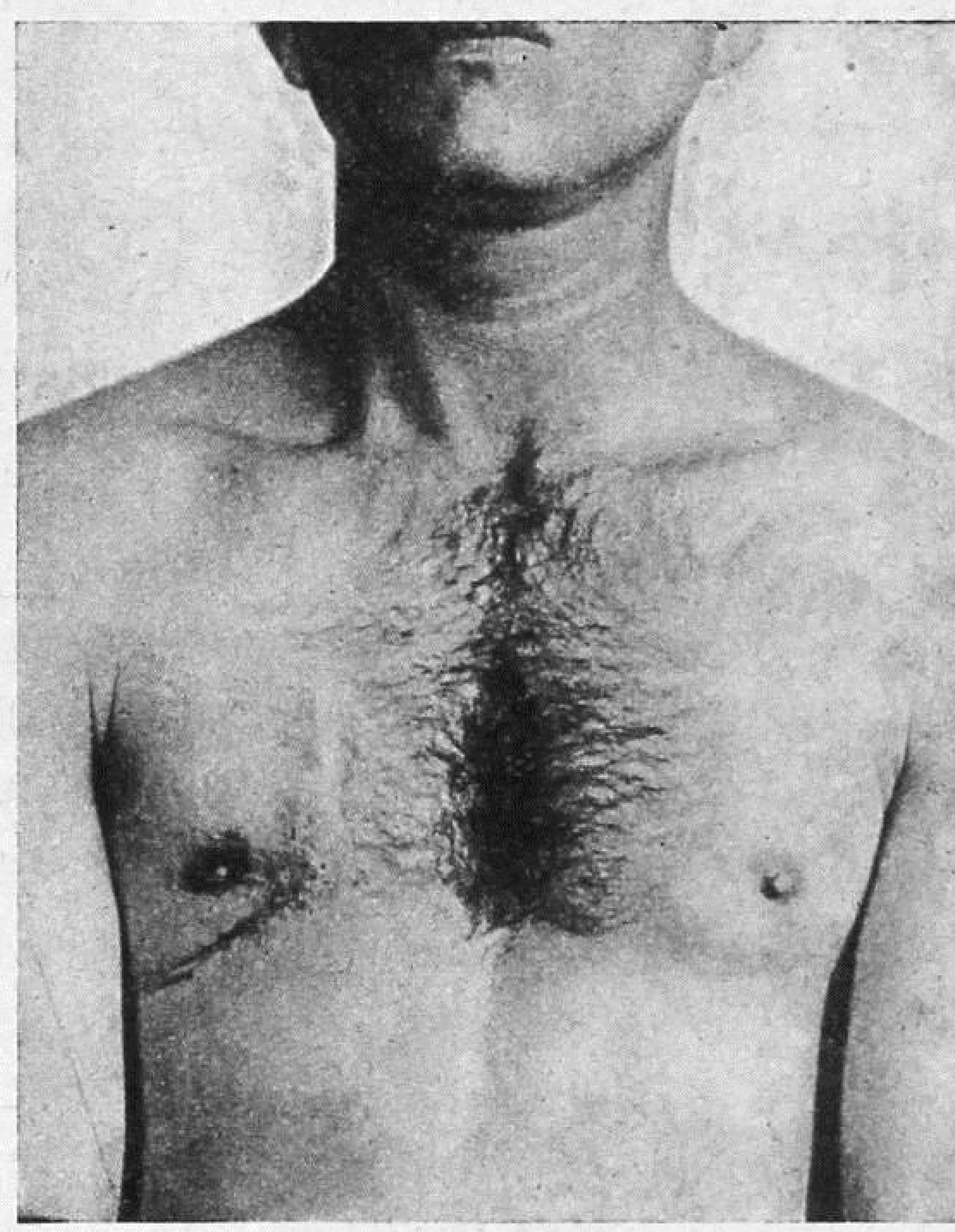


Fig. 1.

La resezione di una sola costola sia anteriormente che posteriormente è insufficiente, mentre è sufficiente lateralmente. Nel primo caso sono state resecate sottoperiostealmente per 5-6 cm. due costole.

Scollamento pleurico. Incidendo cautamente il periostio posteriore si riesce a distaccare con facilità la pleura dalla fascia endotoracica. La manovra deve essere eseguita molto accuratamente per evitare una lesione della pleura parietale e conseguente pneumotorace, lesione facile in questi casi in cui abitualmente per la sede, o per la sterilità della cisti, le aderenze sogliono mancare. Si può rendere più facile questa manovra iniettando prima con un ago sottile della soluzione fisiologica sotto il periostio posteriore: il liquido che imbibisce gli strati rende più facile lo scollamento successivo. Procedendo nello scollamento si sezionano fra due lacci le due arterie intercostali. Per via ottusa col dito e procedendo delicatamente si completa lo scollamento pleurico per tutta la zona necessaria. È questo certamente il tempo tecnicamente più difficile dell'operazione. Lo scollamento va esteso sotto il moncone delle costole e portato specialmente verso l'alto, il basso e all'esterno. Nella espirazione il cavo pleurico artificialmente formato scompare mentre

si accentua nella inspirazione. Ed è prudente di eseguire la manovra di scollamento solo in questa fase.

Piombaggio. Completato lo scollamento in modo da raggiungere le dimensioni volute, si introduce nel cavo la massa di Beer tenuta a temperatura di 38° circa. A questa temperatura la massa è malleabile e viene introdotta

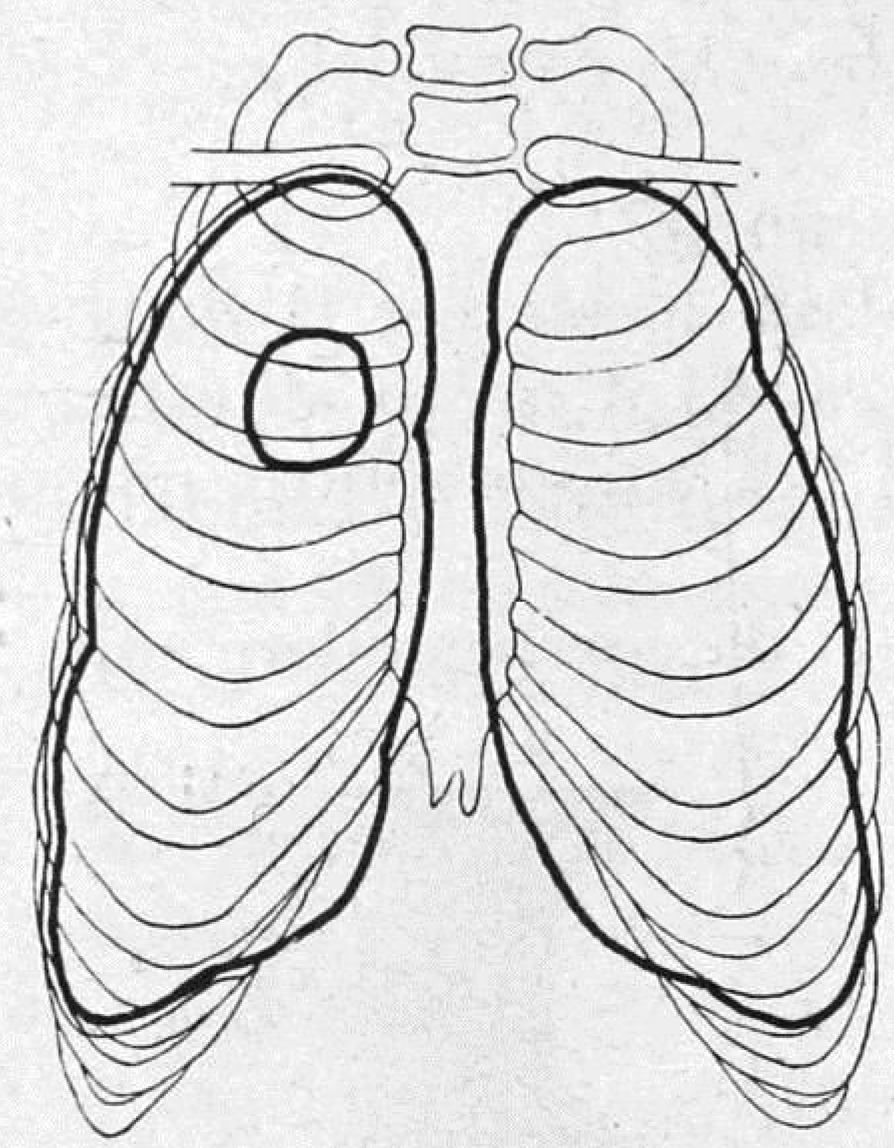


FIG. 2. — Disegno schematico di una cisti centrale.

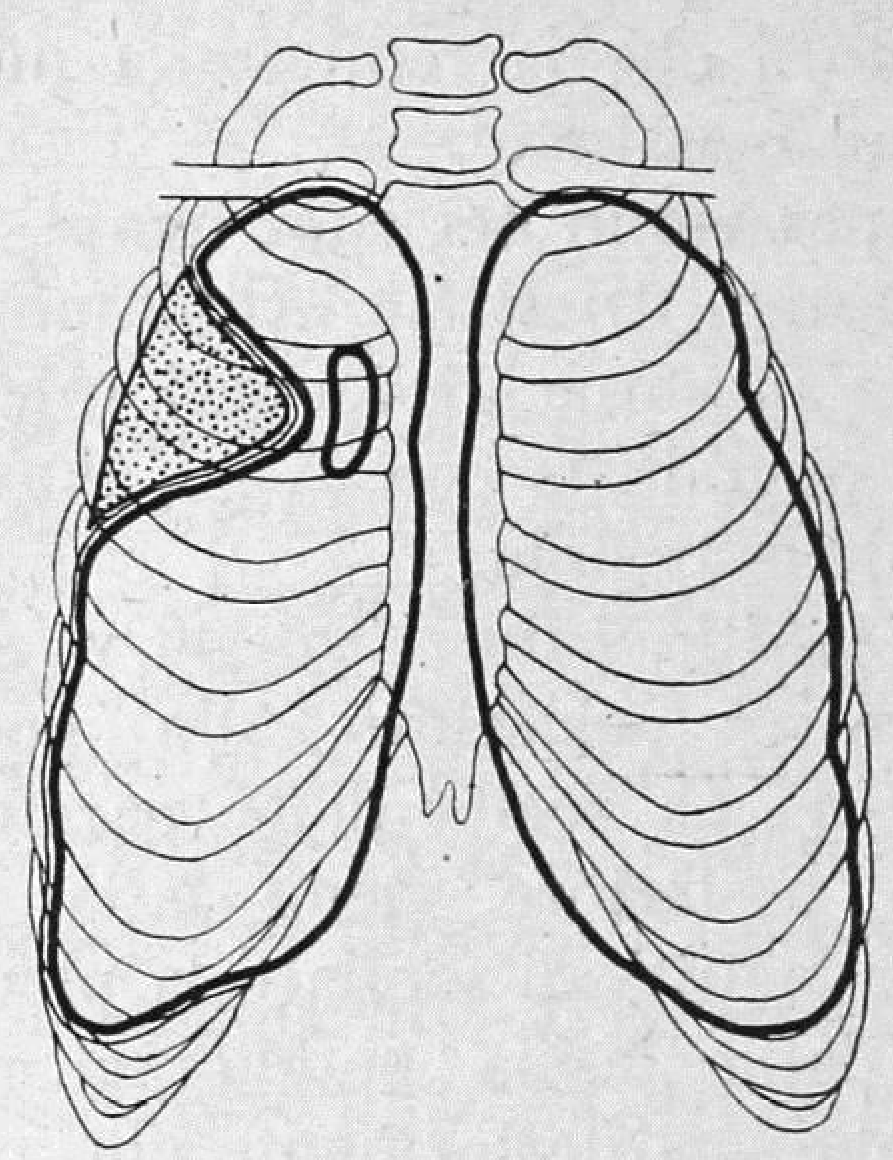


FIG. 3. — Il piombaggio extrapleurico è completato.

a frammenti che poi si fondono assieme. Se abbiamo pesato in precedenza la quantità di paraffina non sarà difficile di procedere esattamente nella preparazione del cavo e di completarlo se eventualmente risultasse troppo piccolo. In questo tempo può succedere di rompere in un punto la pleura parietale. Se si opera sotto differente pressione l'incidente non ha nessuna im-

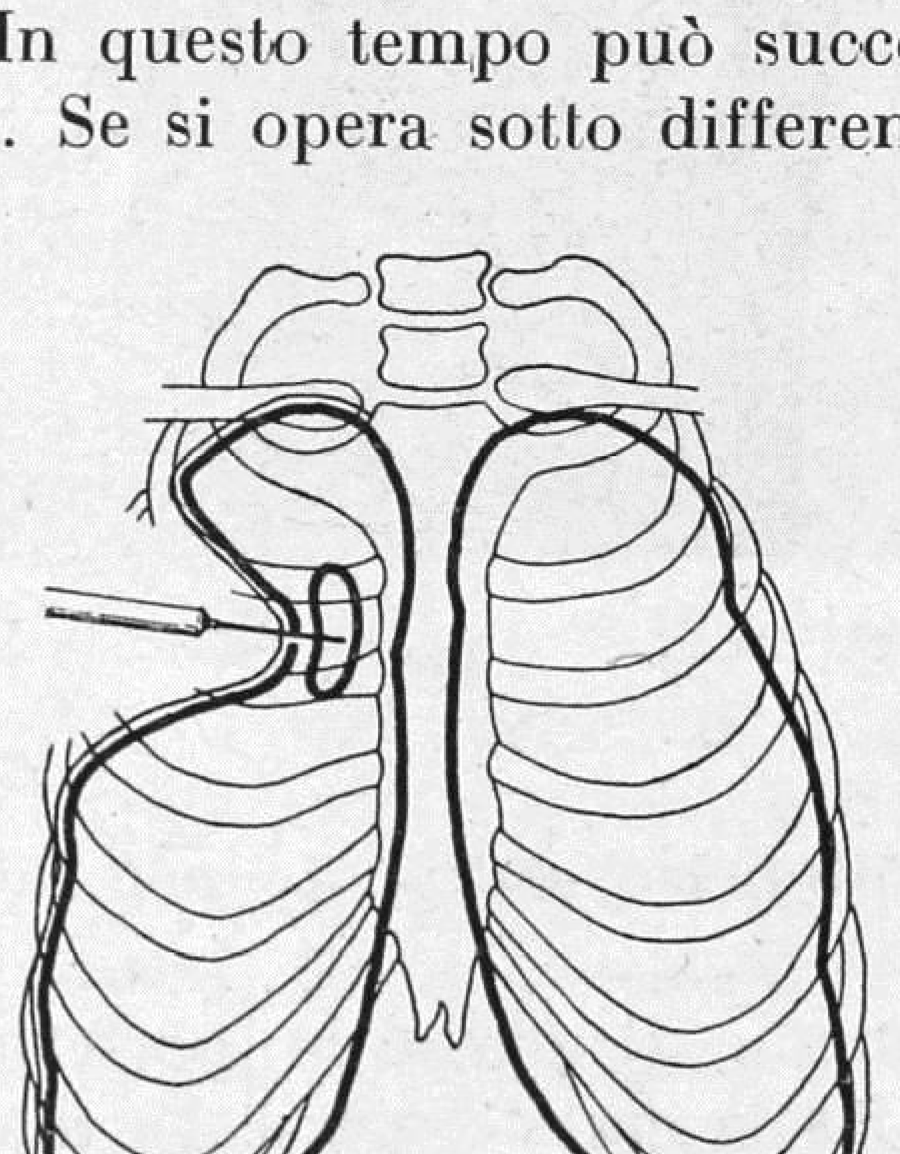


FIG. 4. — Puntura esplorativa della cisti.

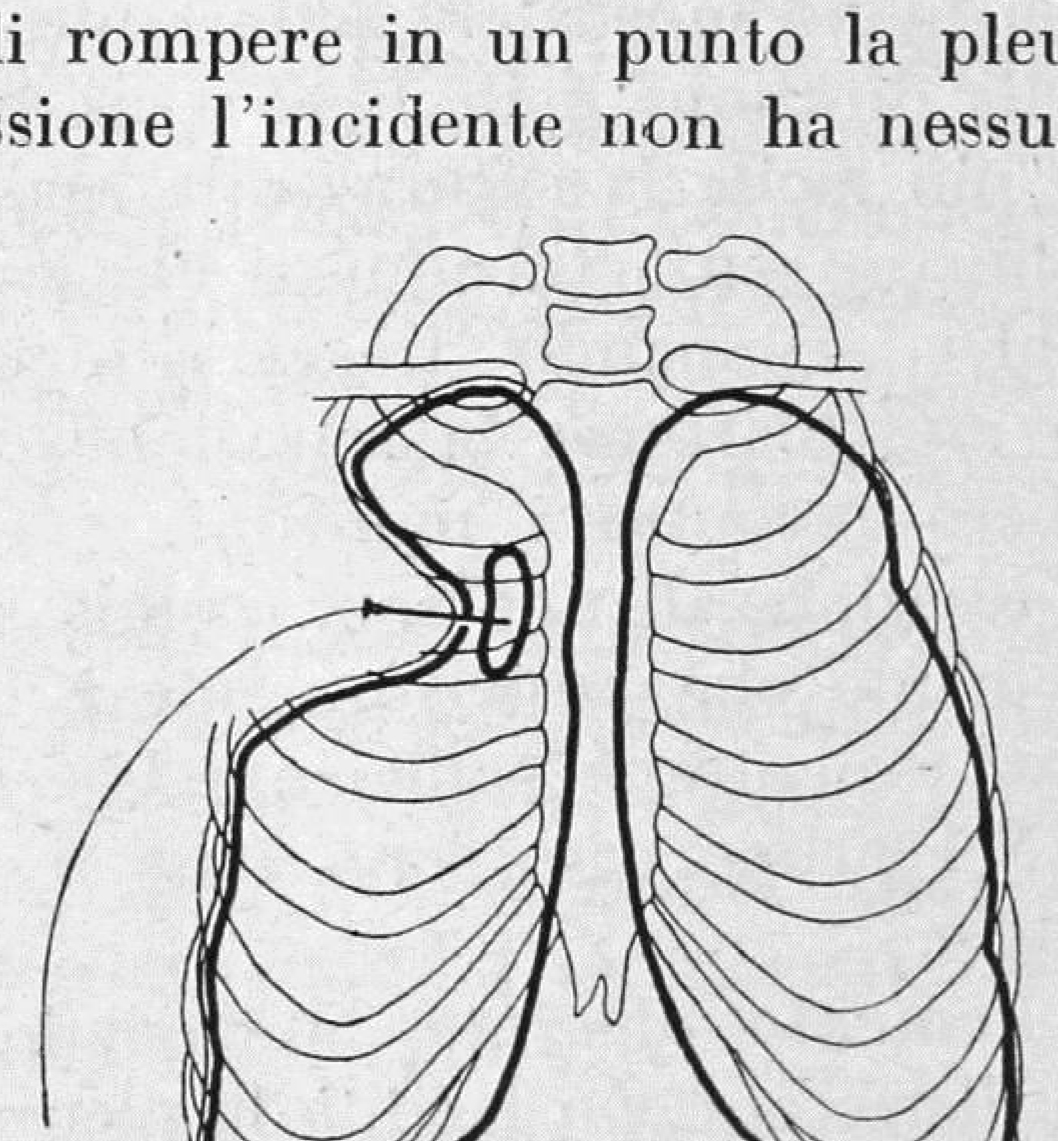


FIG. 5. — All'ago è innestata la corrente diatermica.

portanza; altrimenti è necessario di applicare subito la massa di paraffina senza cercare di suturare la perforazione, il che non porterebbe che a nuove lacerazioni. Messa a posto la massa di paraffina si sutura accuratamente il piano muscolare inciso nella direzione delle fibre. La sutura viene fatta a punti staccati evitando di lasciare delle soluzioni di continuo che potrebbero permettere alla massa di fuoriuscire, almeno parzialmente, dal letto del piom-

baggio. Completata la sutura del piano muscolo-aponeurotico, non resta che suturare completamente la cute.

Tra il primo e il secondo atto operatorio occorre lasciar trascorrere tanto tempo quanto è necessario per la formazione di valide aderenze. Nel primo caso abbiamo fatto passare 45 giorni, nel secondo 15 e questo tempo è stato più che sufficiente.

Quando è stato applicato il piombaggio, per il contenuto in bismuto, per l'ispessimento della pleura l'ombra della cisti è difficilmente visibile. Non possiamo contare così su una seconda localizzazione.

II Tempo. — Anche il secondo intervento viene praticato in anestesia locale. Escissa la cicatrice cutanea, si incide sulla cicatrice muscolare e si mette a giorno il piombaggio. Questo viene estratto con un cucchiaio a frammenti. La pleura si presenta ora di colorito rosso grigiastro nè traspare più il colorito e il disegno del polmone sottostante.

Nella direzione indicata dall'esame radiografico si infigge un grosso ago avanzando a tratti e aspirando continuamente. A un certo punto, se la direzione è esatta, si avverte una maggiore resistenza passata la quale si ha la sensazione di essere arrivati in un cavo. Aspirando nella siringa compare il liquido cistico o qualche goccia di pus (fig. 4).

Apertura della cisti. Senza rimuovere l'ago, si sfila la siringa e sull'ago si adatta un comune innesto da siringa cui è inserito un polo della corrente diatermica. L'ago stesso funge così da coltello elettrico. Spostando con una pinza l'ago verso l'alto o verso il basso si incide il polmone per circa un centimetro e mezzo (fig. 5). Il taglio è del tutto esangue. Lasciando l'ago in posto si introduce sulla guida di esso un lungo klemmer con cui si cercherà di asportare la membrana chitinosa. Nei nostri casi questa è stata estratta facilmente. Si completa poi la detersione del cavo con qualche piccolo tampone montato. Lasciando sempre in sede l'ago che fa da guida, si introduce ora nel cavo l'estremo di un tubo di gomma a pareti sottili; l'altro estremo esce dalla ferita cutanea.

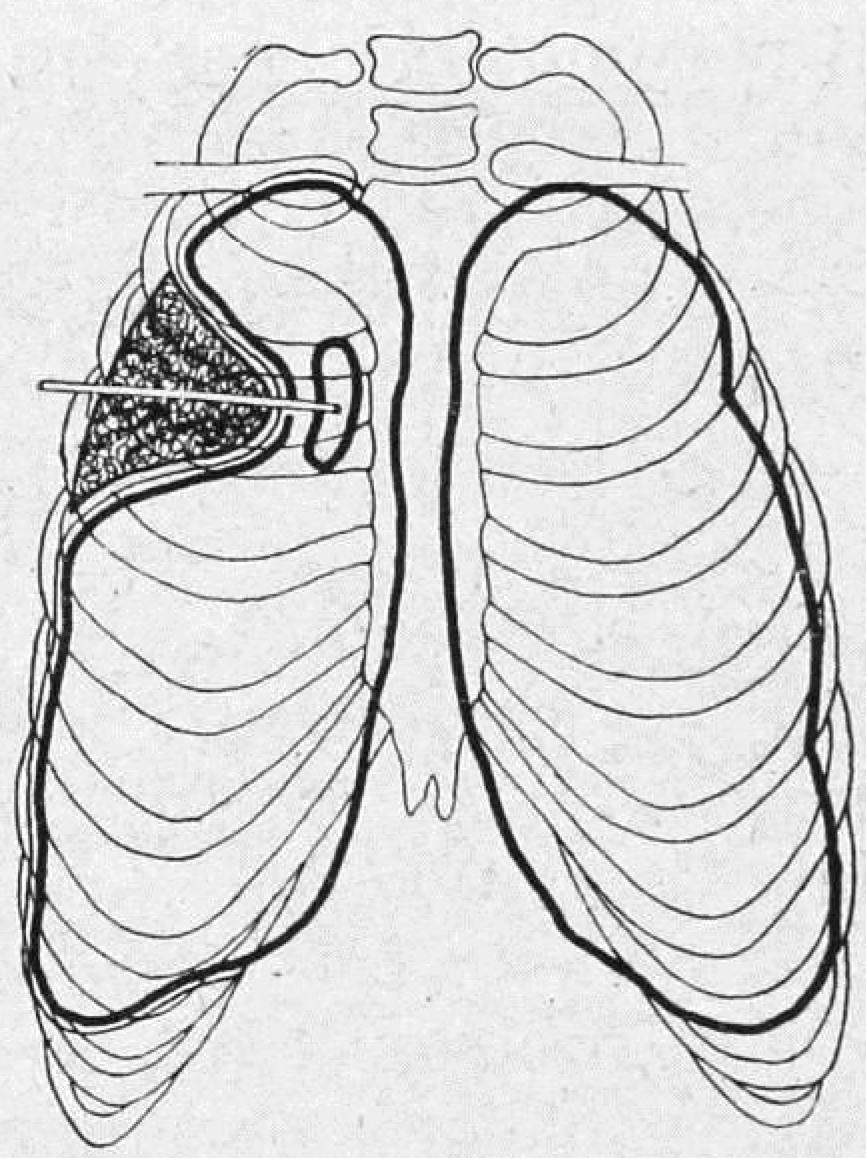


Fig. 6. — Rifacimento del cavo. Tubo di drenaggio nel piombaggio extrapleurico.

Non resta ora che rifare il piombaggio estrapleurico per mezzo di striscie di garza iodoformica cercando di rifare in volume il piombaggio precedente. Poichè ora vi sono salde aderenze pleuriche se anche si esercita una certa compressione non si corre il pericolo di lacerare la pleura: la compressione invece è importante in quanto ci permette di ottenere lo schiacciamento del cavo (fig. 6).

L'incisione nel piano muscolo-aponevrotico viene ora suturata meno che nell'angolo più declive attraverso cui esce il tubo di gomma e un estremo della striscia di garza. Lo stesso si pratica per l'incisione cutanea.

Il decorso post-operatorio e le medicature sono semplici. Dal tubo nei nostri casi, non è uscito liquido e fu potuto rimuovere in terza giornata senza spostare il piombaggio. Dopo 8 giorni, tolto il piombaggio di garza, nel primo caso non era più visibile l'incisione pleurica, nel secondo in corrispondenza di una cisti esisteva invece un piccolo orifizio che comunicava netta-

mente con un bronco. A ogni medicatura la quantità di garza necessaria a rifare il piombaggio è minore ed è notevole la rapidità con cui si colma il cavo. La ridistensione del polmone porta per sè stessa alla chiusura della piccola fistola bronchiale come abbiamo avuto occasione di osservare nel secondo caso.

Come vedremo meglio dalle storie cliniche dei nostri operati, il metodo descritto ha indubbiamente dei vantaggi sulla marsupializzazione sia in un tempo che in due tempi; vantaggi che consistono in primo luogo nel poter eseguire una pneumotomia in un tratto di polmone atelettasico, collassato, in cui i pericoli della emorragia, dell'embolia e della bronco-polmonite sono ridotti al minimo. Questo vantaggio è poco evidente per le cisti a sede superficiale che affiorano, si può dire, alla pleura viscerale ma è invece di grande interesse nelle cisti centrali come nel nostro primo caso, in quelle cioè in cui i pericoli ora ricordati possono presentarsi.

Il secondo vantaggio, in ordine di importanza è quello di permettere un collasso post-operatorio del cavo, collasso cui già tendeva Antonucci con il pneumotorace post-operatorio ottenuto però, a quanto mi pare di poter giudicare, con maggiore sicurezza sia per il malato che per il risultato che si vuole ottenere.

Noi non possiamo adottare nella cura del cavo residuo a una cisti da echinococco le stesse regole della pneumotomia ampia o della pneumectomia con drenaggio nel cavo che valgono per gli ascessi; le condizioni sono differenti in quanto nell'ascesso esiste una distruzione più o meno estesa del parenchima con una parete sclerotica, infiltrata, con ascessolini più piccoli che occorre drenare; nella cisti da echinococco suppurata, e a maggior valore in quella non suppurata, la distruzione del parenchima, se c'è, è minima e tolta la causa che schiaccia e comprime alla periferia del cavo il tessuto polmonare, questo tende a riespandersi e a riprendere la sua disposizione normale. Il collasso del cavo non fa che aiutare il processo di risoluzione nel polmone infiltrato in caso di cisti suppurata assicurando il drenaggio attraverso il bronco o porta a una cicatrizzazione rapida del pericistio quando non vi sia suppurazione.

In altre parole il piombaggio post-operatorio ci dà alcuni di quegli elementi che la tecnica del Posadas della riduzione senza drenaggio ci offriva mantenendo però una valvola di sicurezza, escludendo il cavo pleurico e offrendo premesse prognostiche ben differenti.

Nel piombaggio extrapleurico preoperatorio esistono ancora altri vantaggi che abbiamo già ricordato e che qui accenneremo e cioè la formazione di aderenze ampie, solide, la possibilità di ottenerle facilmente senza aprire il cavo pleurico e quindi senza i pericoli inerenti al pneumotorace e senza lo spostamento dei rapporti tra ferita operatoria e cisti come erano stati già stabiliti.

Un altro vantaggio del metodo impiegato riguarda infine la complicazione temibile della fistola bronchiale post-operatoria. L'incisione praticata per l'estrazione della membrana è piccola, il polmone non è sclerotizzato nella sua parte superficiale come avviene quando si faccia un tamponamento intrapleurico. In questo, la reazione della pleura viscerale si estende al polmone sottostante anche per un tratto notevole, le aderenze che lo fissano tendono piuttosto a ritardare la distensione del polmone e la obliterazione del

cavo pleurico in modo che la ferita del polmone piuttosto che volgere alla chiusura tende a rimanere beante. Nel piombaggio extrapleurico ciò non accade; l'obliterazione del cavo è rapida e con essa la chiusura della comunicazione bronchiale che è facilitata in primo tempo dal collasso del cavo pericistico.

Nei casi operati con questa tecnica oltre alla regolarità del decorso, si rende evidente la rapidità della guarigione.

Come ho detto abbiamo avuto occasione di osservare due casi di cisti da echinococco del polmone così operati, il primo di una cisti centrale suppurata e aperta nei bronchi, il secondo da due cisti periferiche non suppurate. Riporterò in sunto le storie cliniche dei due malati richiamando particolarmente l'attenzione sui reperti radiografici.

Caso I. — Sc. Luigi, anni 30, contadino. Nulla nel gentilizio. A 16 anni bronchite, a 17 scarlattina, a 20 polmonite di cui non sa precisare il lato colpito. Nel luglio 1930 accesso di tosse, febbre modica e dolori all'emitorace destro. Ricoverato all'Ospedale venne

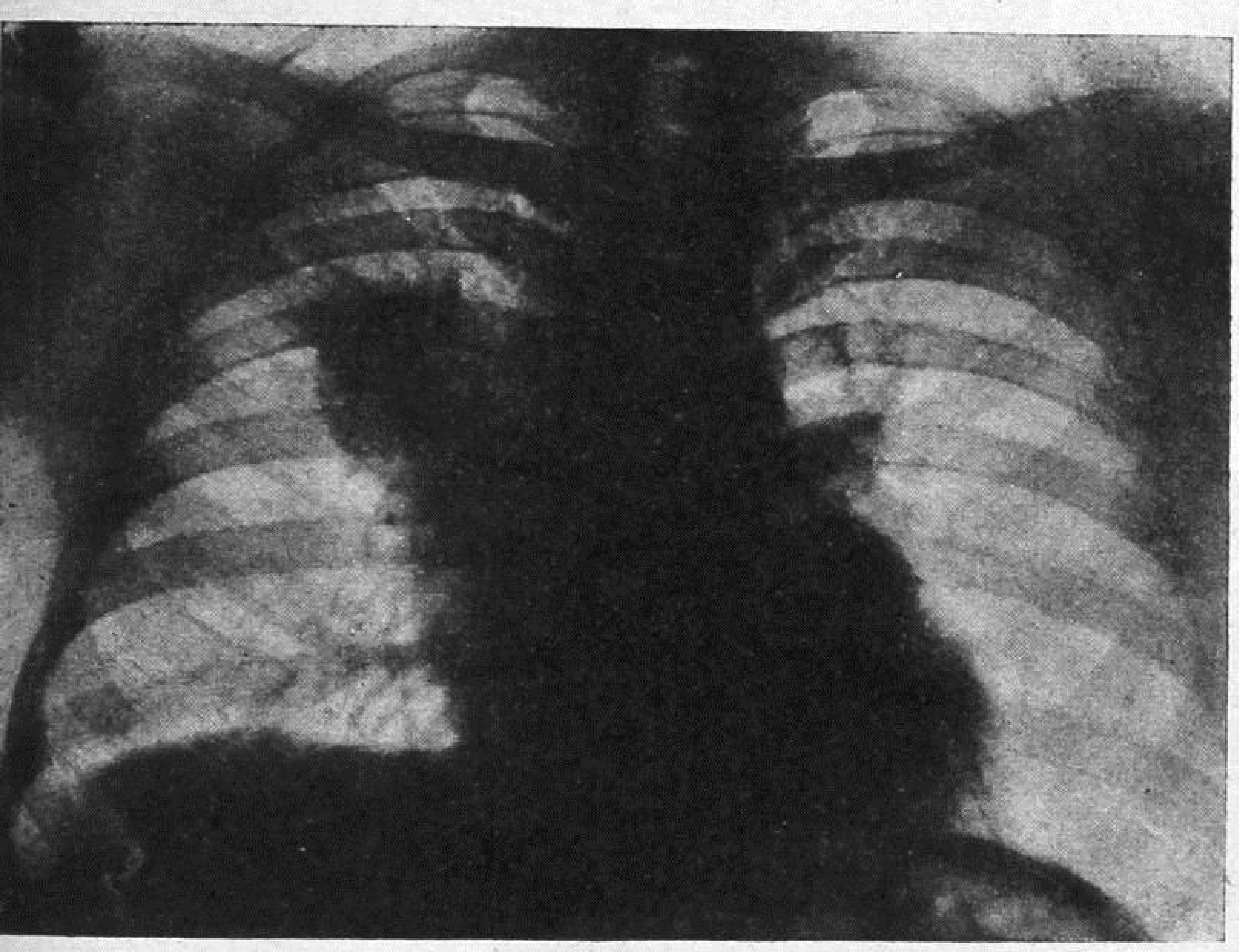


Fig. 7-a. — (Proiezione antero-posteriore)



Fig. 7-b. — (Proiezione laterale).

dimesso dopo 3 giorni senza diagnosi precisa. Dopo 10 giorni di nuovo febbre ed escreato in grande quantità (300 grammi purulento). In questa epoca ebbe anche emissione di sangue rosso rutilante in più riprese. Nel marzo 1931 ricoverato di nuovo in Ospedale con diagnosi di ascesso polmonare fu sottoposto a cure neosalvarsaniche ed emetiniche fino al luglio 1931. Tornato a casa nuovo periodo di benessere fino alla metà del gennaio 1932. Entra in Clinica il 27 gennaio 1932.

Il paziente in buone condizioni generali, presenta all'esame obiettivo una zona di ipofonesi anteriore sull'emitorace destro situata fra la terza e la sesta costola che arriva all'esterno sull'emiclaveare e si confonde all'interno con l'ottusità cardiaca. Su tale zona affievolimento marcato del murmure e scarsi rantoli. Posteriormente vi corrisponde una zona di ipofonesi più ampia ma meno notevole nella regione infrascapolare nella quale alla ascoltazione si nota un affievolimento del murmure ma senza rumori patologici. Negativo il resto dell'esame obiettivo.

Ricerche eseguite: Leucocitosi 10.500. Nella formula, eosinofilia al 6 %. Intradermorea-

zione per l'echinococco precoce e tardiva intensamente positiva. Ghedini-Weinberg negativa. Sottocutaneo reazione intensamente positiva.

L'esame radiografico (figg. 7-*a* e 7-*b*) dimostra l'esistenza di una zona ovoidale di forte addensamento polmonare partente dall'ilo (regione del mediastino) e diretta col suo asse maggiore verso l'esterno e in alto. Contorni non precisi, densità abbastanza uni-

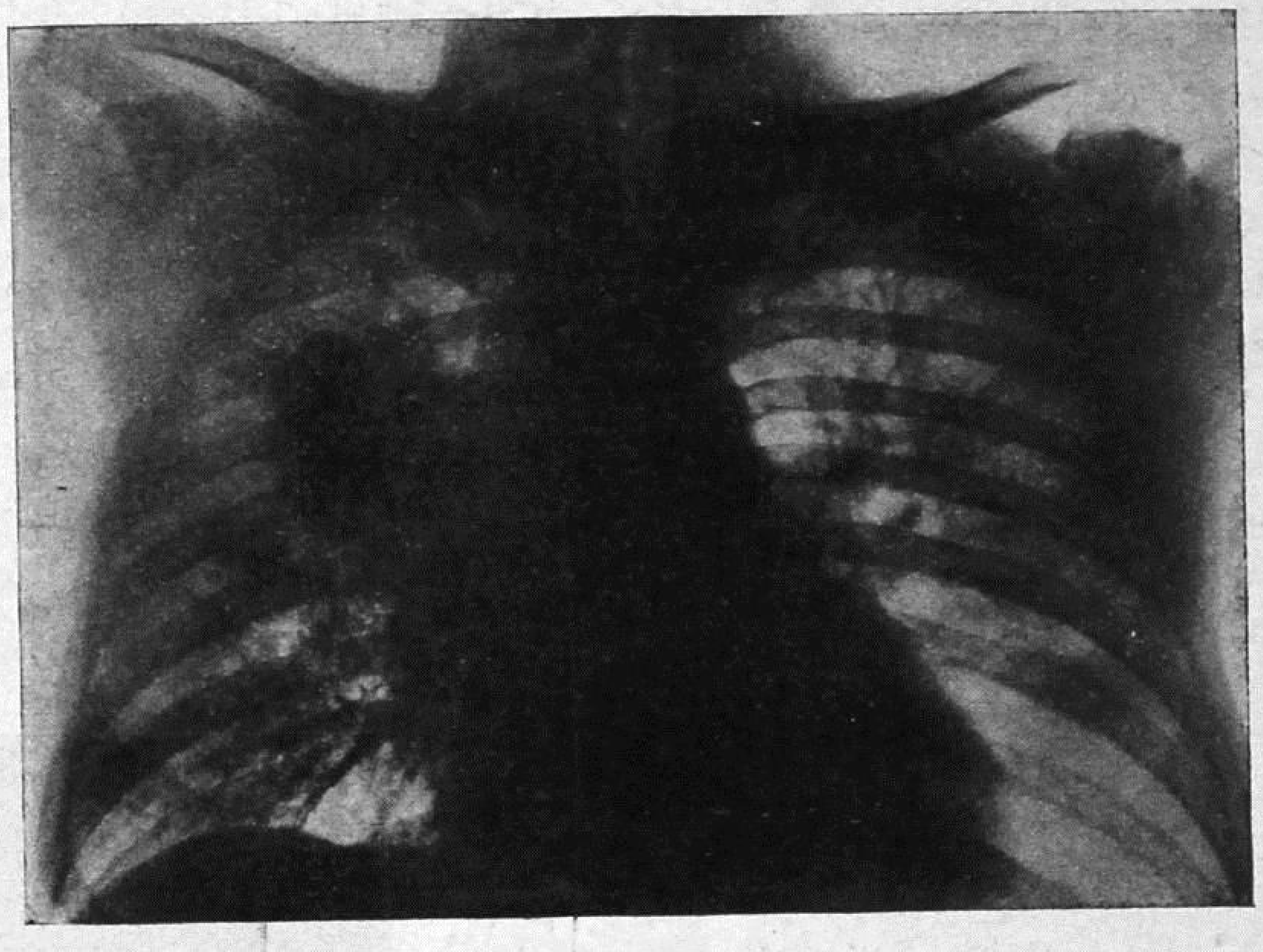


Fig. 8.

forme. La tumefazione è centrale molto lontana dalla parete sotto qualsiasi incidenza. Con la broncografia si inietta solo il bronco medio e l'inferiore mentre il superiore resta non iniettato (fig. 8).

Con diagnosi di cisti da echinococco centrale del polmone aperta nel bronco si decide l'intervento.

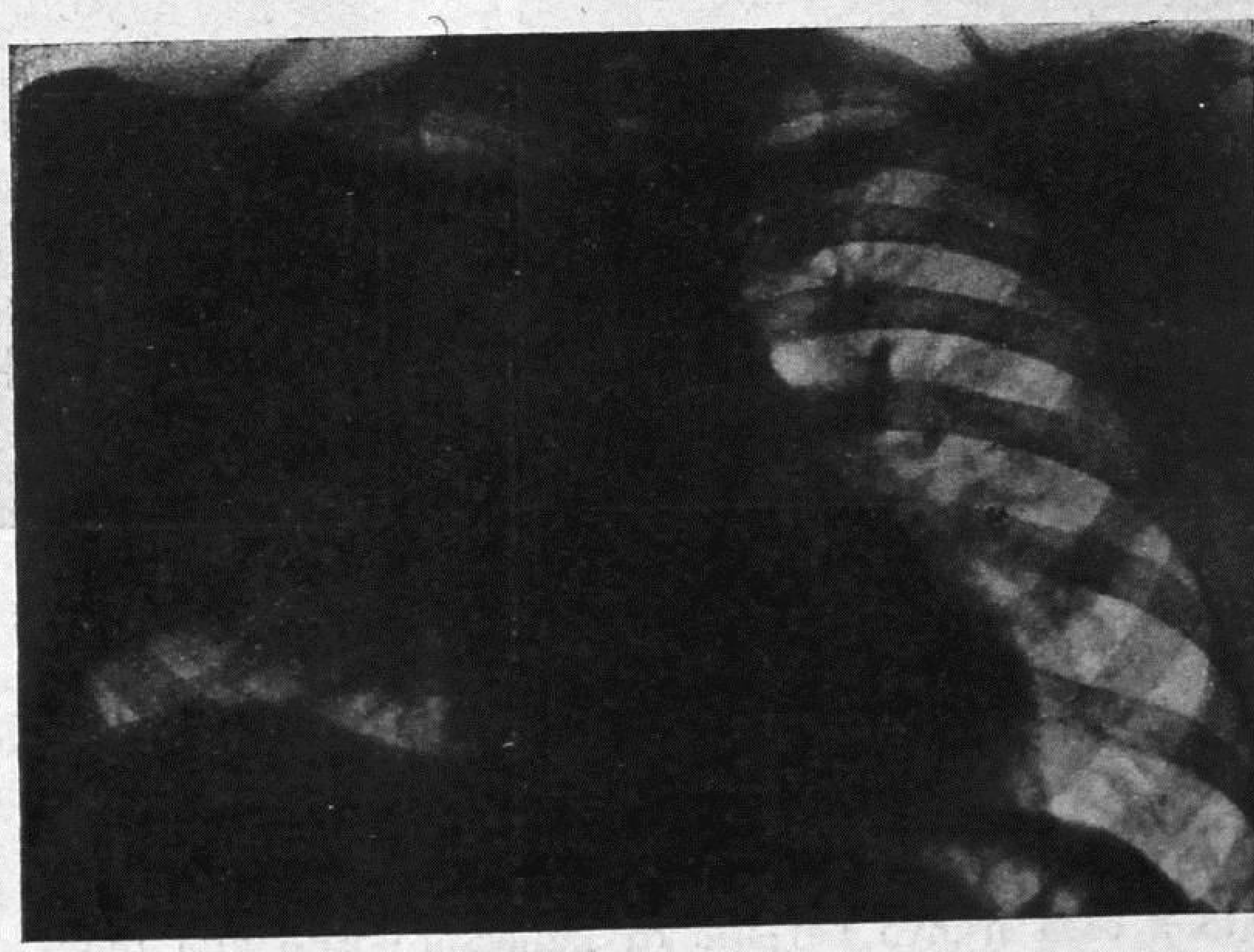


Fig. 9.

Prima operazione: 1° marzo 1932 (Oper. dott Valdoni).

Anestesia locale e regionale. Incisione arcuata a destra circoscrivente l'areola mammaria (fig. 1), dalla II alla VI costola verticale, poi orizzontale. Dissezione del lembo cutaneo-aponeurotico. In corrispondenza del IV spazio si divaricano le fibre del gran pettorale mettendo allo scoperto la IV e la V costola. Resezione sottoperiostea della IV e V costola per un tratto di 5 cm. circa. Asportazione del periostio posteriore e dei muscoli

intercostali; scollamento della pleura parietale dalla fascia endotoracica. La pleura è sottile velamentosa, attraverso ad essa traspare la superficie polmonare. Non esistono aderenze pleuriche, il polmone si espande dappertutto. Si scolla la pleura parietale creando un cavo di circa 12 cm. di diametro. La palpazione del polmone attraverso la pleura non fa avvertire nessuna resistenza.

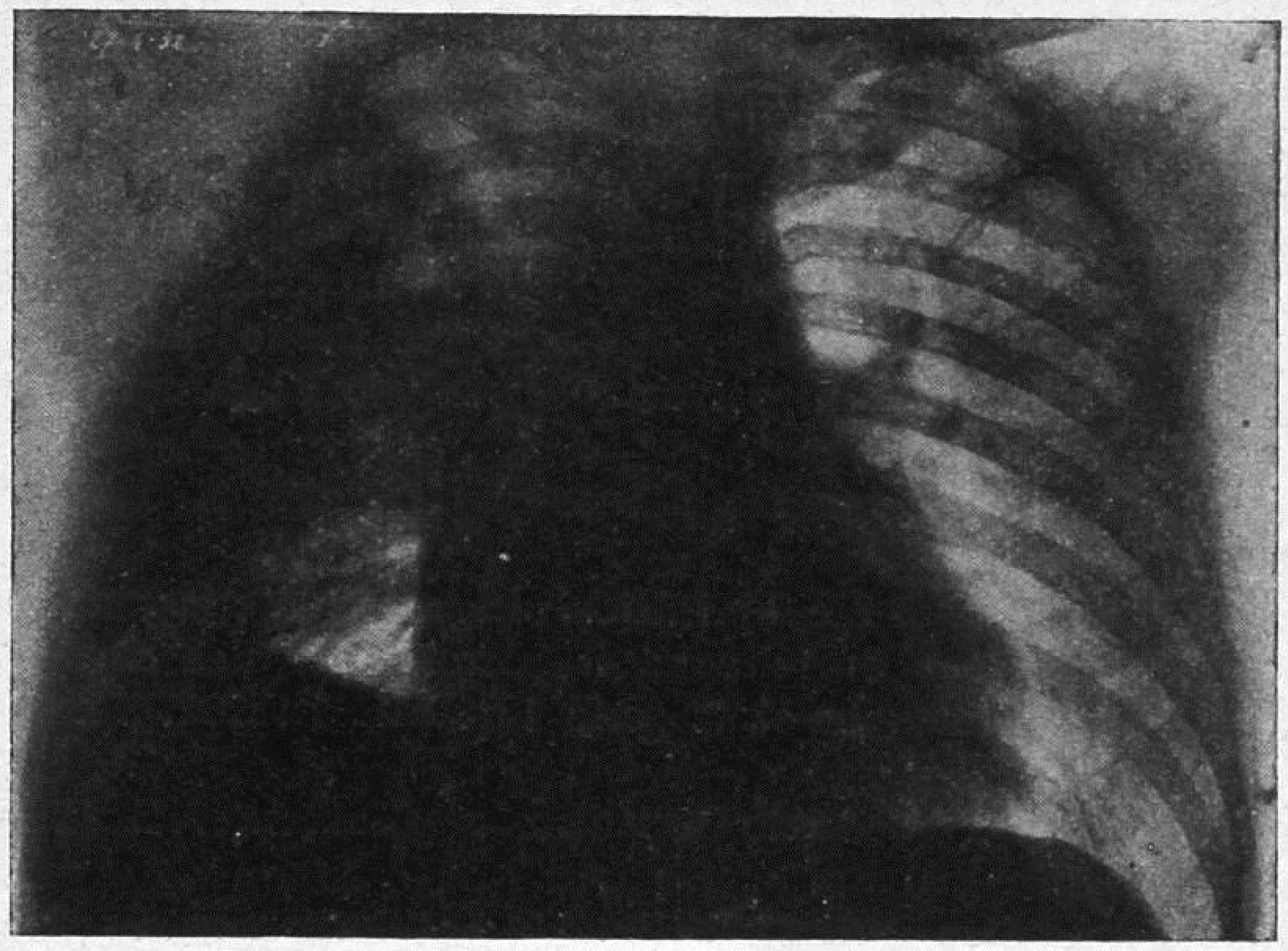


FIG. 10.

Piombaggio del cavo con 400 grammi di paraffina secondo Beer. Chiusura completa a strati della parete, cute in seta e grappette. Decorso post-operatorio regolare; la ferita guarisce per prima intenzione.

L'esame radioscopico e radiografico praticato l'8-III (fig. 9) dà il seguente reperto Quasi tutto l'emitorace destro si è opacato tranne il tratto apicale e sottoapicale. La linea

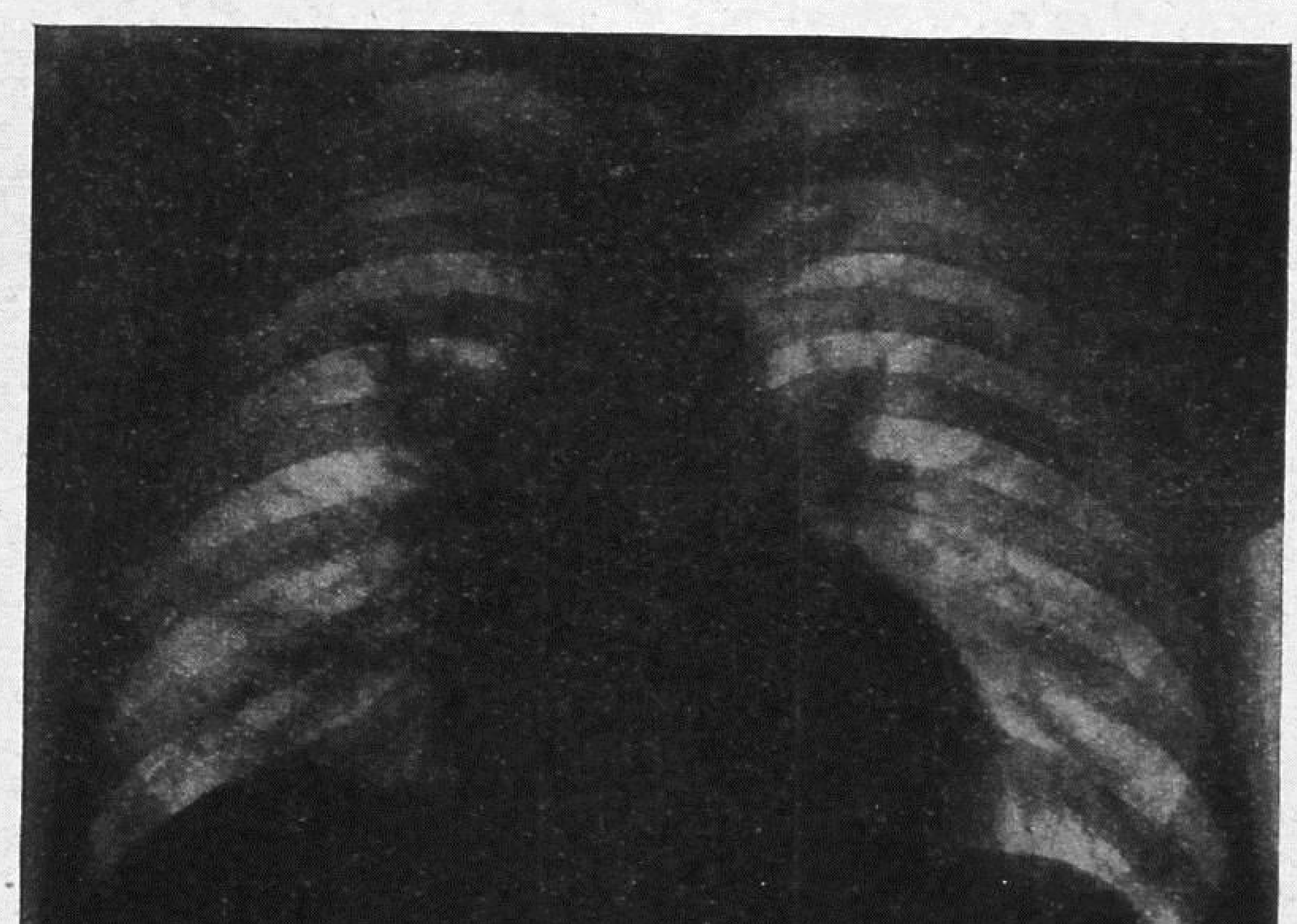


FIG. 11.

diaframmatica mediale è visibile e spostabile. Non così la parte laterale. A un esame successivo, il 22-III si nota: addensamento non molto marcato uniforme dell'emitorace destro tratto medio. Non si nota un focolaio di maggiore densità da attribuirsi a una cisti. Inferiormente sembra di notare un sepimento divisorio fra la zona più densa e quella inferiore polmonare meno densa.

Secondo intervento: 16-IV-1932. (Oper. dott. Valdoni).

Anestesia locale. Incisione cutanea sulla pregressa cicatrice. Incisione del pettorale nel senso della direzione delle fibre, sulla pregressa cicatrice. Parzialmente, il tratto di costola resecato si è riformato e viene scisso. Estrazione del blocco di paraffina a frammenti. Il cavo è rotondeggiante, ben delimitato. La pleura è ispessita, di color grigio rossastro, più scura nella parte superiore. Nei colpi di tosse si espande completamente facendo scomparire il cavo extrapleurico. Con la palpazione si riesce ad apprezzare la resistenza ossea della parete posteriore. Si pratica una puntura esplorativa nella metà superiore del cavo che dà l'impressione netta di penetrare nel vuoto attraverso una parete rigida e densa. Si estraggono frustoli di membrana chitinosa. Inserendo la corrente diatermica sull'ago si seziona per 1 cm. la parete. Esce muco-pus e frustoli di membrana chitinosa. Con un klemmer si estrae in due pezzi la membrana chitinosa di volume considerevole. Non viene affatto sangue. Tubo di drenaggio molle nel cavo; rifacimento del piombaggio con garza iodoformica. Ricostruzione parziale della ferita a strati. Cute in seta e grappette.

La membrana asportata è di colorito bianco-grigiastro e di cattivo odore, ma perfettamente consistente.

Decorso post-operatorio regolare e apirettico. In seconda giornata si toglie il tubo. In quinta giornata si rimuove e si rinnova il piombaggio del cavo extrapleurico con garza iodoformica. In ottava giornata si tolgono i punti. In 18ª giornata si rimuove la garza iodoformica.

Il cavo extrapleurico ben granulante si riduce rapidamente. Il 15 luglio il paziente viene dimesso completamente guarito.

Il 27-IV l'esame radiografico dimostra (fig. 10): addensamento polmonare del torace destro, la zona della cisti è più trasparente come immagine cavitaria. Il 13 maggio: campi polmonari liberi da eventuali cisti da echinococco. Persiste l'ombra circolare con zona centrale, trasparente all'emitorace destro. Cupole diaframmatiche non sollevate.

Il paziente viene rivisto il 20 dicembre. Condizioni generali ottime e perfetto stato di salute. L'esame radiografico (fig. 11) dimostra la scomparsa completa del cavo. Della lesione preesistente nessuna traccia.

Caso II. — A. S., anni 30, donna di casa. A 16 anni malaria. Nell'ottobre 1931, durante una gravidanza, cominciò ad avvertire sensazione di peso al fianco destro accom-

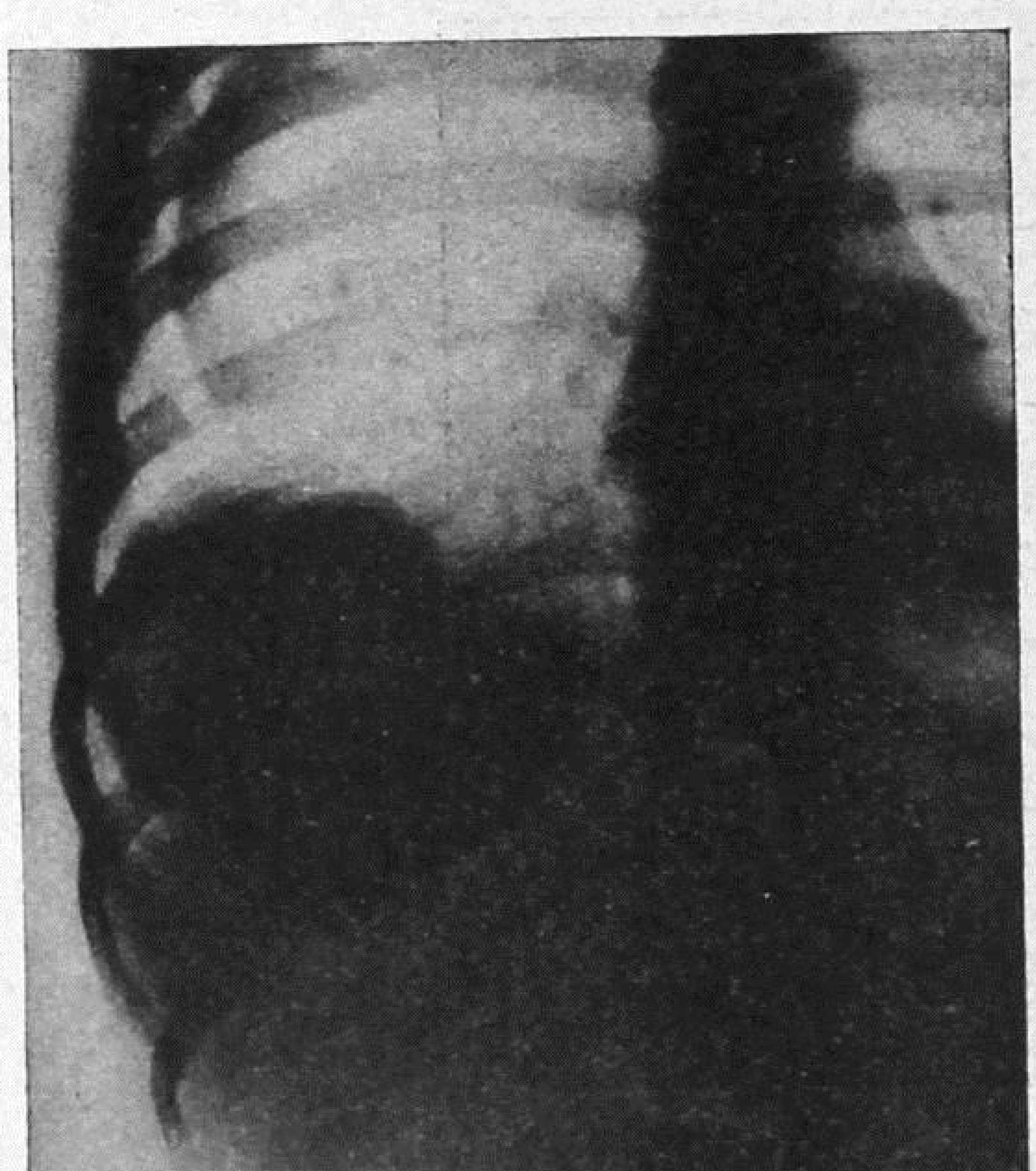


Fig. 12. — (Proiezione antero-posteriore).

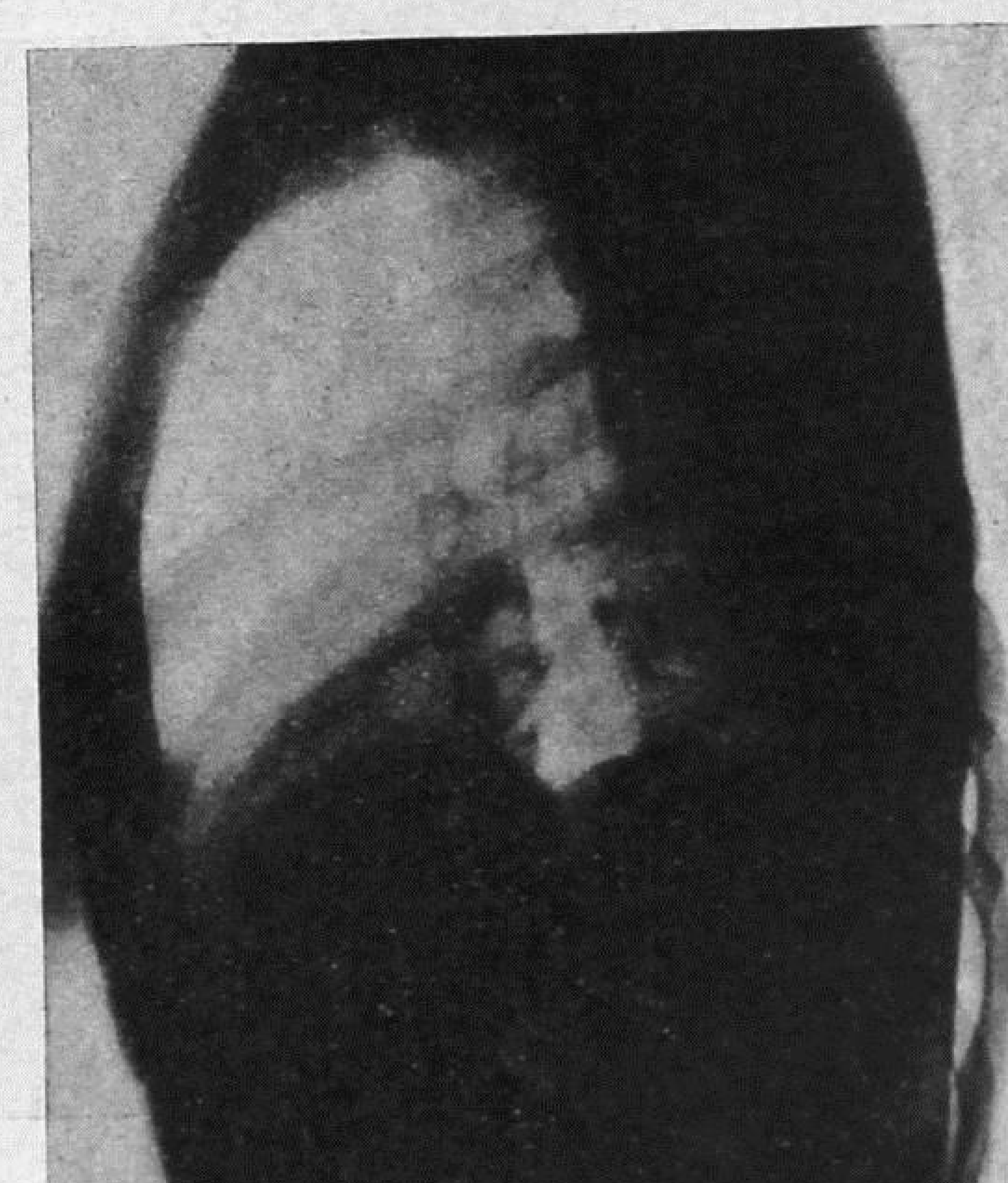


Fig. 13. — (Proiezione laterale).

pagnantesi a forte deperimento. Nel maggio in seguito a indagine radiologica le viene fatta diagnosi di cisti da echinococco L'ammalata entra in Clinica il 7 luglio 1932.

E. O. Condizioni generali scadenti. Metà destra del torace leggermente più espansa della sinistra. Ipofonesi nel terzo inferiore dell'emitorace destro; indi notevole diminu-

zione del fremito vocale tattile e del murmure vescicolare. Addome trattabile, niente di notevole alla palpazione e alla percussione. Cuore nei limiti. Toni cardiaci netti. Ricerche eseguite: Intradermoreazione positiva, Ghedini-Weinberg positiva, Eosinofilia 1 %.

L'esame radiografico dimostra la presenza di due ombre rotondeggianti riferibili a

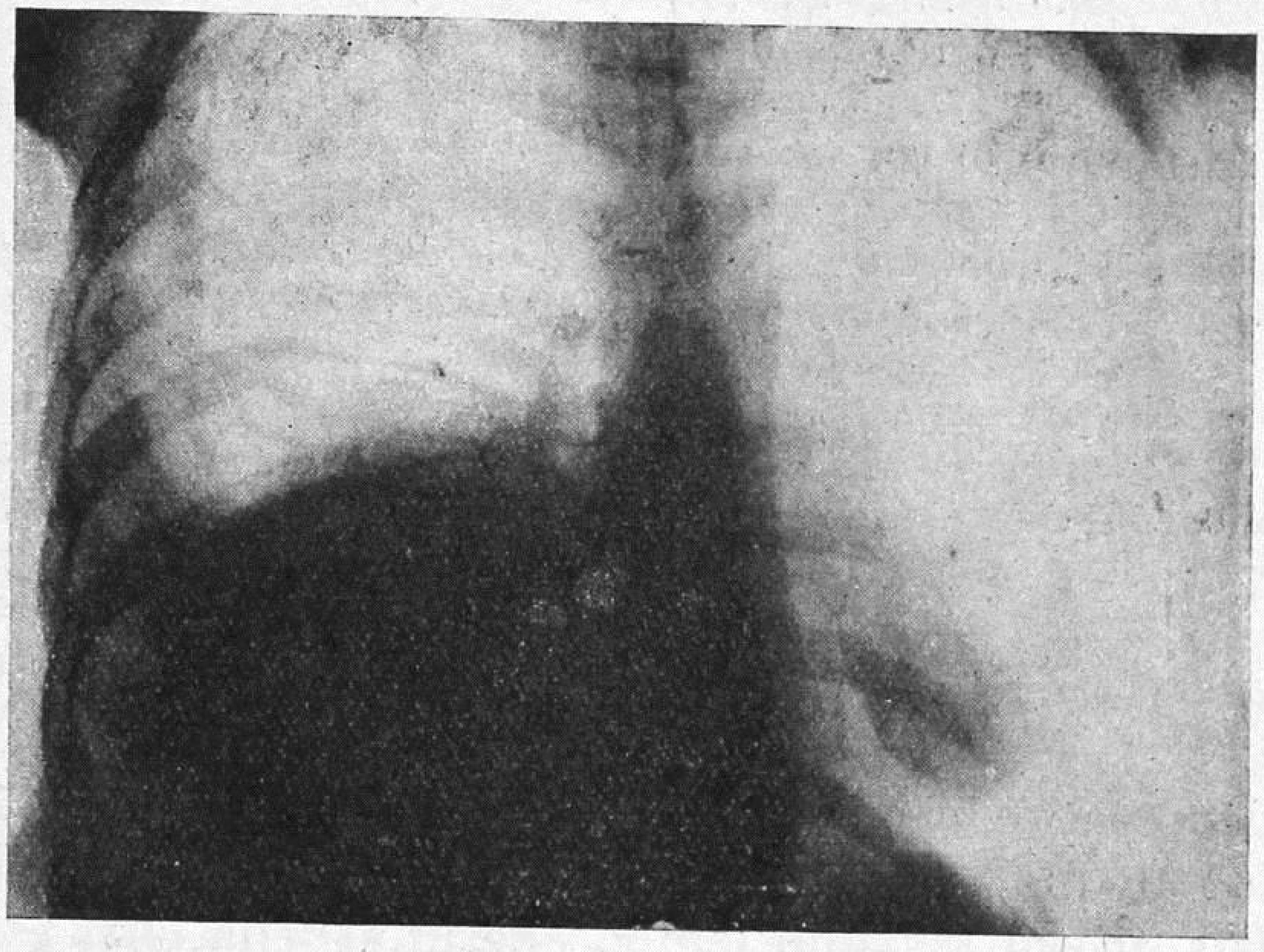


FIG. 14. — Piombaggio extrapleurico.

cisti da echinococco localizzate alla base del polmone destro, l'una più vicina alla parete anteriore, l'altra alla posteriore (fig. 12 e 13).

Operazione: 14-VII-1932. (Oper. dott. Valdoni).

Incisione sulla ascellare posteriore lungo la X costola. Resezione sottoperiostea di 12 cm. di costola. Distacco della pleura dalla fascia endotoracica. Con la palpazione si re-

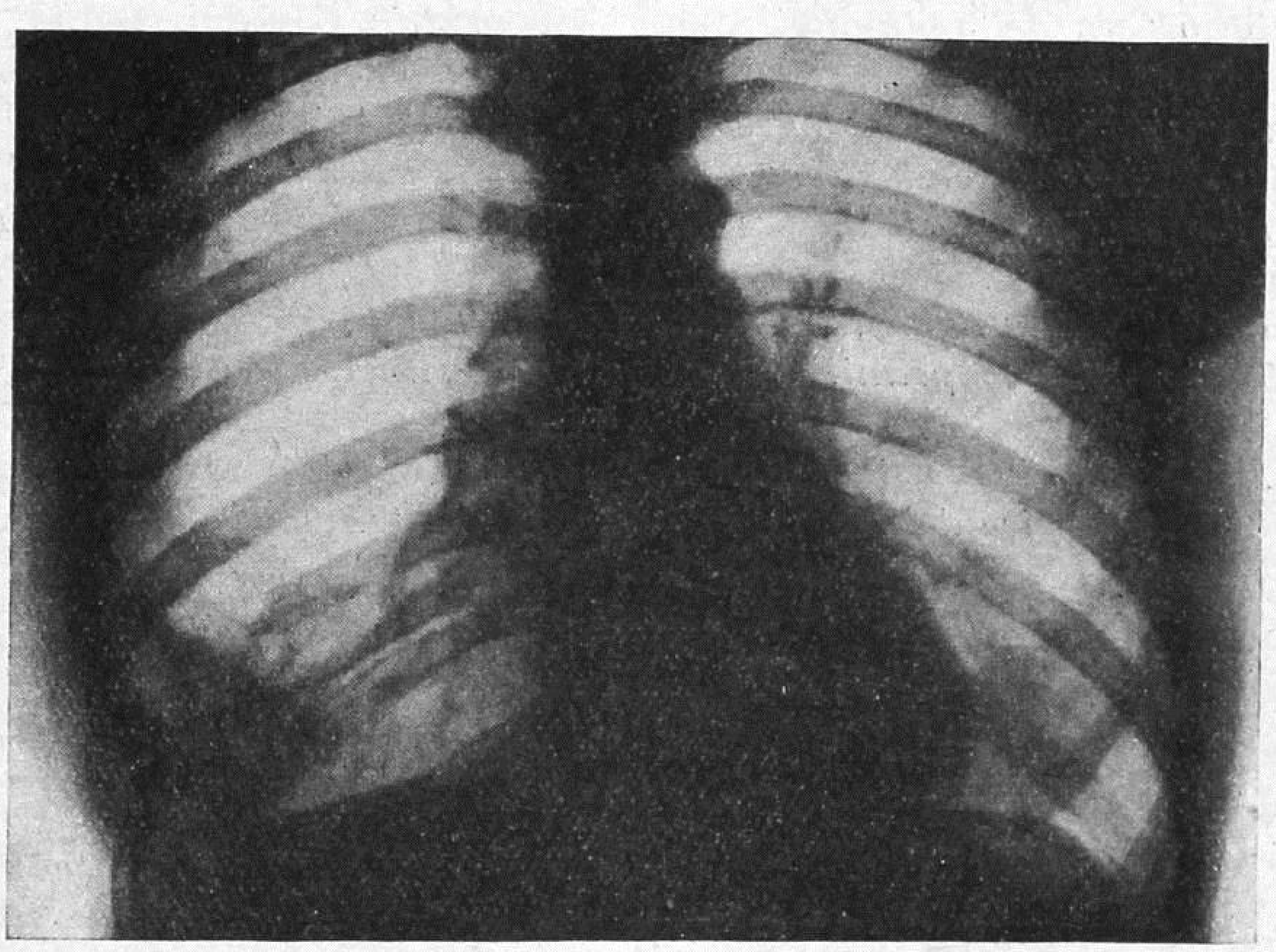


FIG. 15.

perta la cisti in sede corrispondente alla localizzazione radiografica. Piombaggio con paraffina di Beer. Sutura a strati della parete. Chiusura completa della pelle.

Seconda incisione sulla ascellare anteriore sulla IX costola. Operazione identica alla precedente. La seconda cisti corrisponde all'angolo anteriore della ferita. Qui la pleura è molto sottile e si lacera in un punto. Piombaggio. Chiusura completa della ferita a strati.

Decorso post-operatorio regolare. In terza giornata si alza.

Quattordici giorni dopo il primo intervento (fig. 14) il 28 del VII si procede al secondo tempo. (Oper. dott. Valdoni). Si riaprono le pregresse incisioni e si asportano i piombaggi di paraffina. Pleure bene aderenti. Iniezioni di formalina nella cisti e aspirazione dei liquido cistico. Si inserisce il polo della corrente diatermica all'ago e si incide per 1 1/2 cm. la parete. Estrazione completa della membrana chitinosa. Detersione del cavo con garza formolizzata. Tubo di drenaggio nel cavo e rifacimento del piombaggio extrapleurico con garza. La cisti posteriore è in comunicazione con un grosso bronco.

Decorso post-operatorio regolare. Abbondante secrezione sierosa dai tubi. Per la persistenza della secrezione i tubi di drenaggio vengono mantenuti per una trentina di giorni. Nella cisti posteriore il soffio bronchiale si è mantenuto per due settimane circa. In 60ª giornata la ferita è completamente cicatrizzata.

L'ammalata è stata rivista nel gennaio 1933. È in ottime condizioni di salute e non avverte più alcun disturbo. L'esame radiografico dimostra la scomparsa completa della alterazione polmonare e una deformità del diaframma destro per aderenza del seno pleurico (fig. 15).

RIASSUNTO.

L'A. in due casi di cisti da echinococco del polmone è intervenuto nel seguente modo: In un primo tempo piombaggio extrapleurico in corrispondenza della cisti, in un secondo tempo apertura della cisti e rifacimento del piombaggio extrapleurico. Crede che questo metodo, per le ragioni che espone sia preferibile a quello della marsupializzazione e a quello della chiusura per prima, sia in rapporto alla prognosi immediata dell'intervento che alle complicazioni tardive.

LAVORI CITATI.

Antonucci. *Echinococco del polmone.* Stabil. Tipografico Garroni, Roma, 1923.

Ascoli, Coquelet, Baumgartner, Martin, Lagos, Lilienthal. *Cura delle suppurazioni non tubercolari del polmone.* IX Congresso della Società Internazionale di Chirurgia, Bruxelles, 1932, vol. II, pag. 7, 347.

Devé. *Le pneumokyste hydatique du poumon.* Revue de Chirurgie, 1925, e Arch. Méd. Chir. de l'app. resp., 1926.

Nissen. *Behandlung der Lungeneiterungen.* Der Chirurg., 1929, vol. I, pag. 1153.

Nobili. *Cisti da echinococco primitiva del polmone sinistro.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1925.

Sauerbruch. *Chirurgie der Brustorganen,* vol. I. Edit. Springer, Berlino, 1920.

Vicentini. *La cura chirurgica dell'echinococco del polmone.* Policlinico, 1930, vol. 37, pag. 32.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XL Roma, 15 Settembre 1933-XI Num. 9

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale « Maurizio Bufalini » - Cesena

Divisione Chirurgica diretta dal prof. Filippo Marinelli.

Adeno-carcinoma del testicolo in bimbo di sedici mesi.

Dott. Giuseppe de Pol, assistente.

I tumori del testicolo si presentano con una spiccata rarità, l'uno per cento secondo Espine, il 3 % secondo Bacher della totalità delle neoformazioni, talchè anche la casistica è poco numerosa.

Ricordo i 120 casi di Chevassu (figlio), 12 di Steffen, 114 di Kocher, 37 di Langhans, 101 di Tanner, 19 di Gioia, ciascuno dei quali riporta parecchi casi già citati dai precedenti. Osservandone poi lo sviluppo secondo l'età Kocher nota il 78 % dei tumori del testicolo tra i 30 ed i 40 anni, il 22 % dopo i 40, lo 0 % prima dei 20. Tanner il 74 % dai 18 ai 40 anni, il 25 % dopo i 40, l'1 % prima dei 18. Gioia il 68 % dai 24 ai 40 anni, il 32 % dopo i 40, lo 0 % prima dei 24. Complessivamente una proporzione del 72 % tra i 20-40 anni, del 27 % dopo i 40, dell'1,25 % prima dei 20. Non è quindi necessario di commento l'affermazione della loro rarità nell'infanzia, che si accentua maggiormente nella forma epiteliale, che già appare poco frequente nell'adulto. Scorrendo osservazioni precedenti sono rintracciabili, sempre nell'infanzia, 12 casi descritti da Steffen, di cui 2 soli di natura epiteliale, 3 di uguale struttura anatomo-patologica riportati da Philipp; Marsch nel 1875 descrive un caso di carcinoma in bimbo di due anni, Schlenghendal nel 1885 un adeno-carcinoma in bimbo di 20 settimane, Clark nel 1900 un caso in bimbo di 18 mesi sulla cui natura istologica non si pronuncia. Nissi nel 1901 un caso in bimbo di cinque mesi, Sakaguchi nel 1914 un caso in bimbo di nove mesi, Delitala due casi di carcinoma, uno in bimbo

di due anni e uno di 3 e mezzo, Sirolli nel 1931 un caso in bimbo di dieci mesi.

Queste statistiche che ho voluto riportare, e credo comprendano la quasi totalità dei casi descritti di neoformazioni del testicolo nell'infanzia, rendano ben manifesta la rarità della lesione morbosa nei primi anni di vita, e mi inducono a rendere noto il presente caso.

T. Giuseppe, di mesi 16, da Cesena.

Genitori viventi e sani; è primogenito, nato a termine da parto eutocico, ha avuto normali i primi mesi di vita. È stato allevato con allattamento artificiale con latte vaccino. Ha iniziato la dentizione a 15 mesi, la deambulazione comincia ora. Nel febbraio u. s. ha sofferto di morbillo complicato da lievi fatti bronchiali di cui, è guarito bene senza reliquato alcuno. Presenta attualmente disturbi intestinali conseguenti ad errata alimentazione. Viene presentato all'ambulatorio del mio Primario prof. Marinelli poichè da tre mesi i genitori notano una tumefazione nell'emiscroto destro che non ha ceduto a cure topiche locali, che ha avuto uno sviluppo lento, e che mai ha prodotto nel bimbo disturbi apprezzabili. Accertata la diagnosi di tumore del testicolo, viene consigliato l'intervento operatorio differendolo di due settimane per dar modo di guarire l'enterite di cui è affetto. Entra in ospedale il 30-8-X.

Ha sviluppo scheletrico normale con lievi segni di rachitismo, quale percettibile rosario costale, caput quadratum. Gli organi dei sensi sono normali, le funzioni viscerali ora si compiono regolari. Apparato respiratorio e circolatorio perfettamente sani. Fegato e milza occupano i limiti fisiologici proprio dell'età. All'ispezione della loggia scrotale di destra la si nota quasi totalmente occupata da un corpo, che presenta il polo maggiore poggiato allo scroto ed un polo cuneiforme rivolto alla regione inguinale. Il volume è quello di un uovo di gallina. La parete dello scroto è lievemente tesa, liscia, spostabile sui piani sottostanti, si solleva facilmente in pieghe. Alla palpazione si apprezza un corpo di forma ovoidale a consistenza dura lignea uniforme a superficie liscia; non si risveglia alcun dolore, ed il bimbo indifferente permette qualunque manovra palpatoria. Nulla si riscontra lungo il cordone, non vi è adenite inguinale. Negativa la prova della trasparenza. All'emiscroto sinistro si apprezza il testicolo in sito di volume normale, non disturbi della minzione. Negativo l'esame delle urine, la cutireazione negativa.

In data 1-9-X viene sottoposto ad intervento operatorio (prof. Marinelli). Narcosi eterea. Con incisione inguinale s'interessano i tessuti superficiali, e l'aponeurosi del grande obliquo. Sollevati gli elementi del funicolo si sguscia con relativa facilità il testicolo dallo scroto. Si isola il cordone sino all'anello inguinale interno e si recide il più alto possibile facendo trazione su esso. Ricostruzione del piano muscolo-aponeurotico in catgut, la cute in agrafes, decorso post-operatorio normale; viene dimesso in 7ª giornata.

Esame macroscopico: Il testicolo ha il volume di un uovo di gallina del peso di 15 gr.; superficie liscia, di consistenza dura omogenea, non si apprezza una capsula; al taglio non stride ed offre un aspetto biancastro uniforme.

Esame istologico. L'aspetto generale del tumore è dato da una serie di cavità di aspetto ghiandolare rivestita da un epitelio per lo più rappresentato da un unico ordine di cellule piuttosto voluminose a grande nucleo fortemente cromatico (fig. 1). A queste caratteristiche adenomatose si aggiunge in molti punti la presenza di zaffi solidi, distribuiti irregolarmente, ma molto spesso deposti nell'interno delle sopradette cavità ghiandolari. Tali cordoni cellulari sono costituiti da cellule molto simili per volume ed aspetto di quelle che rivestono le cavità adenomatose (fig. 2). Diagnosi: adeno-carcinoma del testicolo.

La classificazione dei tumori della glandola seminale presenta alcune diversità secondo gli AA., dovute probabilmente alla complessa derivazione embriologica del tumore. Criteri morfologici, istogeneteci e non concordi indirizzi patogenetici portarono ad interpretazioni diverse, che tuttora esistono, non ottenendosi quindi una sicura e precisa classificazione. Certo però che come già ho detto osservazioni di tumori schiettamente epiteliali, che traggono con tutta verosimiglianza origine dagli elementi costitutivi del testicolo, sono rari ed in genere appartengono ad una età superiore ai 20 anni,

rendendo degni di nota i casi avverantesi nell'infanzia. Non credo opportuno discutere le diverse teorie e dottrine sulla genesi dei tumori del testicolo,

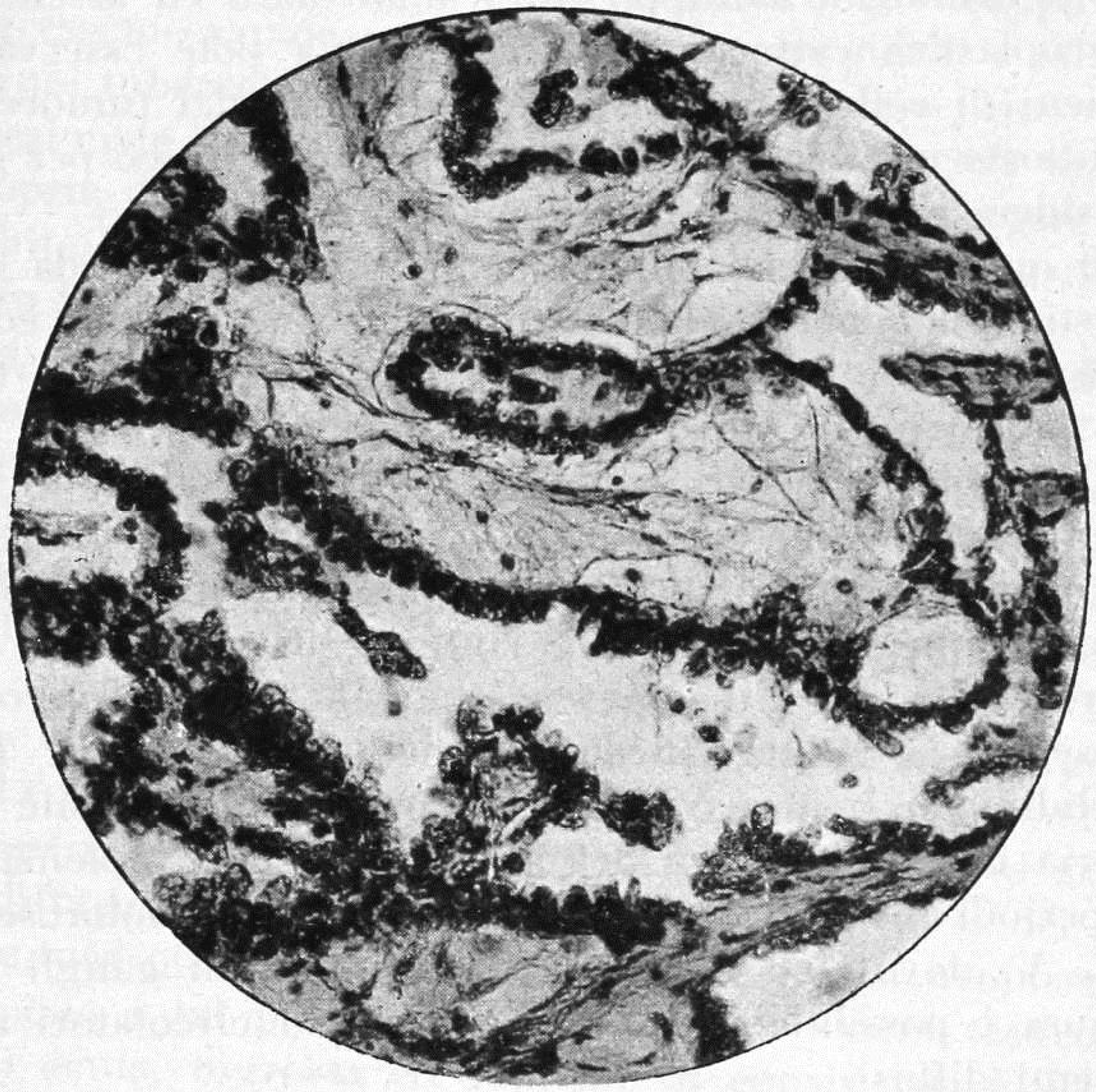


FIG. 1. — Adeno-carcinoma del testicolo; cavità adenomatose. (Obb. 3; ocul. 3 Koristka)

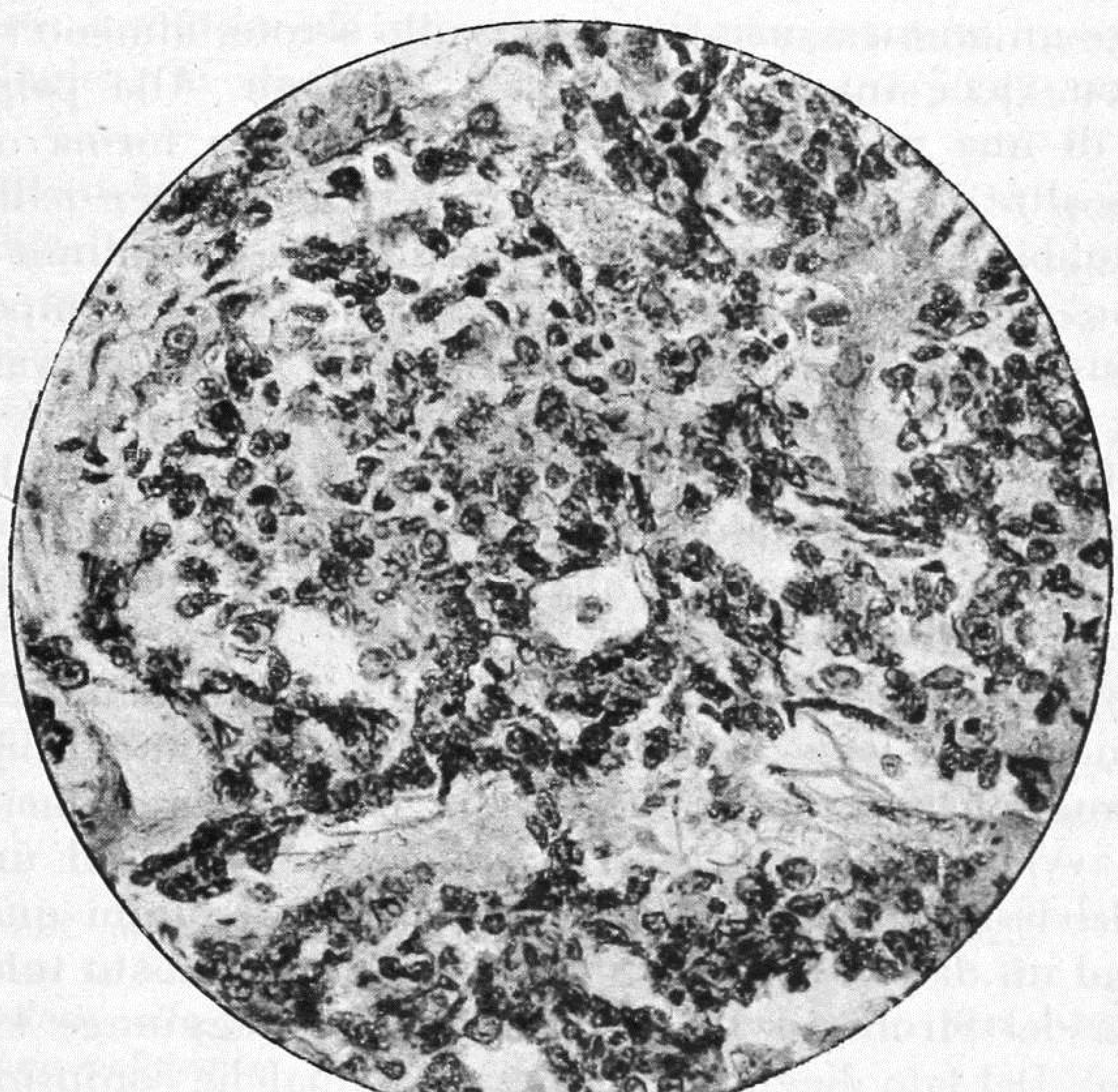


FIG. 2. — Adeno-carcinoma del testicolo; zaffi solidi costituiti da elementi epiteliali atipici. (Obb. 3; ocul. 3 Koristka)

accenno solo come ora la maggioranza degli AA. (Tavallera, Gioia, Tizzoni, Lecene, Chevassu, Delitala, Kaufmann, Frank, Menetrier, Docina, Langhans,

Sakaguchi, Sirolli), sieno concordi nel ritenere la matrice loro con ogni verosimiglianza nell'epitelio dei tubuli seminiferi. Sakaguchi ha già potuto notare in 2 casi il tumore a sviluppo intracanalicolare ed assente o quasi la infiltrazione neoplastica extracanalicolare; e Gioia potè osservare canalicoli seminiferi ripieni di cellule neoplastiche a distanza dal tumore.

Voglio piuttosto mettere in rilievo qualche dato clinico per giungere così ad alcune considerazioni pratiche.

L'inizio di questi tumori è subdolo non accompagnato da dolori, nè da senso di molestia. In genere i dati anamnestici sono assenti ed un qualche valore si potrà concedere solo ad una congenita ectopica del testicolo, ben sapendo come presto in tali determinate condizioni si presenti terreno favorevole all'impianto di neoplasie in confronto di altre affezioni. L'età del P. è in genere tra i 20-40 anni come prima delle varie statistiche ho desunto. Tra i sintomi obiettivi, come il tumore ha raggiunto un certo volume, si riscontra una sensazione incomoda di pesantezza, di stiramento della regione lombare: talora è possibile l'insorgere di qualche dolore lungo la coscia ed ai lombi, conseguenza di uno stiramento del genito-crurale. La sensibilità peculiare del didimo in genere è scomparsa, rendendo possibile qualsiasi manovra palpatoria nell'indifferenza del P., talvolta lieve dolenzia appena accennata. Nei periodi inoltrati è dato talora notare crisi dolorose lungo il funicolo, alla C. V. dovuti ad invasione del tumore sui gangli prevertebrali. Per uguale causa è possibile osservare dei disturbi circolatori agli arti inferiori quali edemi diffusi.

Obiettivamente il testicolo neoplastico si presenta aumentato di volume in tutti i suoi diametri, a superficie liscia, a consistenza uniformemente dura. Raro è il notare un ammassamento venoso sullo scroto, almeno sino a quando l'albuginea non viene invasa dal processo morboso. Alla palpazione si ha l'impressione di una massa uniforme, dura, liscia, a forma ovoidale e, se non aiutata da altre indagini sussidiarie quale il fenomeno della trasparenza, può lasciare dubbi con altre affezioni del testicolo. L'epididimo ed il cordone in genere sono per lungo tempo liberi e ciò ha grande importanza nella diagnosi. Diffusione del processo si può avere in una fase avanzata lungo i linfatici o per via sanguigna, la propagazione per contiguità è rarissima. Le metastasi più frequenti sono al polmone. Nelle fasi avanzate anche l'albuginea può essere compromessa ed allora i tegumenti si fissano ad essa, restandovi aderenti sino alla formazione dell'ulcera cancerigna aperta, il così detto « fungo maligno degli antichi ».

In qualche caso è possibile notare un mancato aumento del volume del testicolo od anche una leggera atrofia, nota nella denominazione di « Forma neoplastica ganglionare ». Il decorso è lungo con accrescimento che nella maggioranza avviene graduale senza accompagnarsi mai ad una alterazione della forma del testicolo. Talvolta ed, in genere, nei bimbi quando succede, si può avere ad un dato grado di sviluppo un accrescimento tumultuoso e rapido (nel caso del Sirolli in 15 giorni il tumore raggiunge la grossezza di un mandarino). Dal lato diagnostico è possibile qualche confusione con l'ematocele, le lesioni tubercoari, luetiche e traumatiche. Nell'ematocele è da notare che la resistenza alla palpazione è offerta dalla tensione della vaginale, lo scroto non è sollevabile in pieghe, il testicolo è in genere portato in basso ed in dietro. La pachivaginalite emorragica, conseguenza di un trauma, che spesso può sopravvenire in un tumore nel periodo iniziale, può presentare

una durezza uniforme, ma si hanno determinati punti dolorosi ed edema scrotale. L'orchite traumatica difficilmente può generare confusione, poichè quasi immediatamente al trauma si ha un notevole sviluppo della tumefazione con regressione rapida nello spazio di pochi giorni e talvolta di poche ore. Nelle forme tubercolari in genere la localizzazione primaria del didimo è rara ed eccezionale e colpisce poi l'epididimo a differenza delle forme neoplastiche, proprie del didimo. Può piuttosto talvolta occorrere qualche dubbio con l'orchite tubercolare acuta consecutiva a trauma, ma in questa è sintomatico allora il dolore, la tumefazione e rossore dello scroto, l'idrocele concomitante e la palpazione dell'epididimo che, secondo Kocher presenta numerosi noduli della grossezza di una noce e nel caso di un nodulo unico, questo non raggiunge mai un considerevole volume ed è sempre irregolare; ma l'elemento capitale diagnostico è la concomitanza della deferentite o funicolite sempre rintracciabile, con esito nello spazio di 2 o 3 settimane in fistolizzazione. Nella forma così detta ipertrofica, massiva di tubercolosi epididimo-testicolare, si hanno sempre le irregolarità di superficie, ma comunque è la deferentite che sempre compartecipa e che ci incammina nel giusto indirizzo diagnostico. Le lesioni luetiche sono in genere bilaterali e nella forma unilaterale può essere ben difficile una diagnosi differenziale; in genere l'assenza di dolori, la diffusione ed uguale consistenza, la mancanza nei bimbi di altri segni di eredo-lues possono indirizzare verso la forma neoplastica. Chevassu chiaramente pone a tal proposito la questione: « ogni testicolo che, senza manifestazioni acute, ingrossa ed aumenta di consistenza è neoplastico o sifilitico: la diagnosi si avrà precisa dopo 8 giorni di intensa cura mercuriale » (*Presse Médicale*, 1910).

La prognosi è sempre sfavorevole; varia ad ogni modo secondo la forma anatomo-patologica, lo stadio di sviluppo del tumore, l'intervento curativo precoce.

L'intervento terapeutico è esclusivamente chirurgico e quanto più tempestivo possibile. Consigliabile l'incisione inguinale sull'arcata di Falloppio rimontante la spina iliaca con resezione il più alto possibile del cordone. E buona praticare l'evitare punture esplorative. In genere le recidive locali sono rarissime, rare quelle a distanza.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di adeno-carcinoma del testicolo in un bimbo di 16 mesi. Espone la rarità di tale forma e ne traccia il quadro clinico, soffermandosi sui criteri diagnostici differenziali.

BIBLIOGRAFIA.

ALONSO. *Sui tumori ad etiologia post-traumatica.* Neopl., n. 3, 1926.
ADLER. *Sarcome de la tunique vaginale.* Sémaine Méd., 1894.
ANZILOTTI. *Contributo alla patologia del testicolo.* Policl., Sez. Prat., 1907.
ASCHOFF. *Anatomia patologica*, vol. II.
BONNAMOUR, DUPLANT-CHAPEUY. *Dysimbryome du testicule avec généralisations.* La Presse Médicale, 1931.
BONNAMOUR. *A propos d'un néoplasme pulmonaire sécondaire à un epithélioma testiculaire.* Ibid., 1930.
CAVINA. *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del seminòma del testicolo ectopico a sede addominale*, La Clin. Chirurg., fasc. IV, 1930.
CAVAZZANI. *Sull'istogenesi dei tumori maligni del testicolo.* Giorn. Acc. Med. Torino, 1905.

CAIRUS HUNTERIAN. *Lecture on neoplasm of the testicule.* The Lancet, n. 53-56, 1926.
CENTANNI. *Stato attuale della questione sulla influenza delle glandole genitali sopra il tumore con contributo sperimentale.* Minerva Medica, vol. I, 1930.
CHEVASSU. *Tumeurs du testicule.* Thèse de Paris, 1906.
ID. Presse Médicale, n. 39, 1910.
ID. Revue de Chirurg., n. 5, 1910.
CONFORTI. *I tumori primitivi del testicolo.* La Clin. Chirurg., n. 2, 1912.
DELITALA. *I tumori primitivi del testicolo.* Studi Sassaresi, 1928.
ID *Contributo allo studio dei tumori epiteliali maligni del testicolo.* Tumori, 1924.
DEROQUE et JULIENN. *Les tumeurs du testicule chez l'enfant.* Gaz. de Hôp., 1926.
DUPLAY. *Tumeur maligne du testicule.* Presse Médicale, 1899.
EVANS and HOWELL. *Testicular tumours of congenital origin.* Practitioner, 1927.
FASANO. *Due casi di sarcoma del funicolo.* Policlinico, Sez. Chir., 1908.
FENERO. *Teratoma e seminoma del testicolo.* Arch. per le scienze mediche, 1922.
FILIPPINI. *Contributo allo studio dei tumori del testicolo.* L'Osp. Maggiore, 1926.
FIORI P. *Contributo alla conoscenza dei tumori del testicolo.* Policl., Sez. Prat., 1919.
FIORI. *Sopra una varietà non comune del testicolo.* Boll. Soc. Med.-Chirurg., Modena, 1909-1910.
GIOIA. *I tumori maligni primitivi del testicolo.* Tip. Coop., Pavia, 1923.
GASBARRINI. *I tumori teratoidi del testicolo.* Morgagni, 1899.
GOBBI. *Contributo allo studio dei tumori endoteliali.* Policl., Sez. Chirurg., 1922.
GIRODE. *Récidives de cancer du testicule guéries par la radio; thérapie profonde.* Presse Médicale, 1930.
GORDON and BELL. *Tumours of the testicle.* The Brigt. Journal of Surg., 1925.
IGGINS. *Malignant tumours of the testicle.* Ann. of Surg., 1928.
HIMMAN. *Malignant tumours of the testicle.* Ibid., 1925.
HIMMAN e GIBSON. *Tumours of the epididimis spermatic cord and testicular tunics.* Archiv. of Surgery, 1924.
KELLEY. *Carcinoma of the testicule.* Ibid., 1928.
KOCHER. *Malattie degli organi genitali maschili.* Deutsche Chirurgie, vol. 506.
ID. *Malattie del testicolo e dei suoi involucri.* Patologia Chirurg., 1880.
LARILLAROJ. *Contribution à l'étude anatomique des cancer du testicule.* Thèse de Paris, 1898.
MASSACUVA. *Sul seminoma del testicolo.* Arch. It. Chirurgia, 1928.
MANTOVANI. *Ectopia intraperitoneale di un testicolo canceroso.* Policl., 1905.
MONOD. *Le cancer du testicule chez les enfants.* Progrès Méd., 1884.
MORIS. *Malignant tumours of the testicule.* Arch. of Surgery, 1927.
MOSTI. *I tumori del testicolo.* Brossi, Stab. Tip. Fei e C., 1929.
MELLO SCITAO. *Sarcoma del testicolo e del rene.* Brasil Medico, 1911.
NISSI U. *Sopra un peritelioma del testicolo in un lattante.* La Rivista Clin. Ped., 1911.
OLIVA. *Sulla genesi traumatica dei tumori maligni* Minerva Medica, 1928.
PALAZIO. *L'epitelioma seminifero.* Tumori, 1912.
PELLIET et COSTES. *Etudes hystologiques sur les épiteliomas du tésticule.* Rev. de Chir., 1895.
PETIT DE LA VILLEON. *Sarcoma voluminoso del testicolo in bambino di 25 mesi.* Gaz. Méd. des Sc. Méd. de Bordeaux, 1913.
PEPERE. *Sui teratomi del testicolo.* Clinica Moderna, 1903.
RAVENNA. *Alcune considerazioni sui tumori endoteliali.* Morgagni, 1910
RECLUS. *Tumori del testicolo.* Trattato di Chirurg., 1896.
ROMITI I. *Sulle neoplasie maligne primitive dei testicoli ectopici.* Arch. It. di Urologia, vol. VIII.
SAKAGUCHI. *Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule spécialement des formes epithéliales.* Arch. Gén. de Chir., 1914
STEVENS EWING. *Edenocarcinoma of the testis in the adult.* Ann. Surg., 1928.
SIROLLI M. *Su di un tumore epiteliale maligno primitivo del testicolo nell'infanzia.* Policlinico, Sez. Chirurg., 1931.
TERRACOL. *Tumeur maligne du testicule chez un tuberculeux pulmonaire.* Presse Médicale, 1931.
VALDONI P. *Sarcoma primitivo della vaginale del testicolo.* Policlinico, Sez. Chir., 1927.
VILLATA. *Di un tumore del testicolo di grandi cellule rotonde e di tessuto interstiziale.* Arch. della Soc. Med., Torino, 1928.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Sul drenaggio delle vie biliari.

Dott. GIUSEPPE GUCCI, A. V

Uno dei problemi più importanti della chirurgia del fegato è certamente quello che riguarda il drenaggio della bile ed il grande numero dei metodi che sono stati messi in pratica, dimostra l'importanza dell'argomento e nel tempo stesso la difficoltà della esecuzione. La necessità di un libero deflusso della bile viene dal fatto che questo secreto alcalino ha una parte importantissima nella economia dell'organismo.

Infatti anche molto recentemente un lavoro di Amorosi della Clinica Chirurgica di Bologna richiama l'attenzione sopra le alterazioni che si possono avere nei vari organi in seguito alla derivazione totale della bile dall'intestino e ricorda « che se per una ragione qualsiasi si è costretti a mantenere un drenaggio del coledoco con deflusso della bile all'esterno per un periodo superiore ad un mese, si può assistere ad un dimagramento progressivo degli infermi, inanizione, disgusto alimentare, senso di astenia profonda, disturbi che vanno progressivamente aggravandosi fino a portare l'infermo ad uno stato cachettico ed alla morte ». In base poi a ricerche sperimentali eseguite sui cani, ai quali per cinque mesi aveva derivato in modo totale la bile dall'intestino, dimostra che quasi tutti gli organi principali dell'organismo quali fegato, milza, rene, ghiandola a secrezione interna, sangue, subiscono delle alterazioni più o meno intense, alterazioni che l'Amorosi ritiene dovute sia ad un fatto tossico sia anche ad un alterato metabolismo prodotto appunto dalla mancanza della bile.

Come sappiamo la derivazione della bile può essere ottenuta sia all'esterno che all'interno. Noi in questo lavori ci proponiamo di studiare solo il drenaggio interno e più precisamente studieremo gli esiti degli interventi che sono stati proposti nell'ultimo tratto della via biliare principale nel suo sbocco intestinale vogliamo dire dell'ampolla di Vater.

***

Prima di iniziare l'esposizione delle nostre ricerche, crediamo opportuno qualche ricordo di anatomia fisiologica dell'ampolla di Vater, basata sopra studi recenti

Secondo la descrizione classica, l'ampolla di Vater è un piccolo serbatoio scavato in piena mucosa duodenale, e nel quale sbocca sia il dotto biliare sia il dotto pancreatico, sopra il primo, al di sotto il secondo ed ambedue circondati da un vero sfintere descritti dall'Oddi fin dal 1887.

Tale reperto anatomico però, se pure esiste nella grande maggioranza dei casi, tuttavia subisce delle frequenti variazioni.

Infatti mentre Sappey, Ruge, Opie Baldwin, Cameron e Nolle, ammettono la presenza di un'ampolla nel 75% dei casi, Mann e Giordano avrebbero trovato il dotto comune solo nel 20% sopra 200 individui studiati.

Anche secondo le recenti ricerche di Letulle e Nattan-Larrier, i due dotti sboccherebbero separatamente in oltre la metà dei casi. Gasbarrini riporta uno studio sopra 28 casi, nei quali si ebbe una netta prevalenza di formazione di un canale comune.

Si vede quindi che la descrizione classica subisce delle frequenti eccezioni che potranno avere la loro importanza negli interventi sopra la regione.

Un altro dato anatomico da ricordare sono i rapporti che il coledoco prende col pancreas, nella sua porzione retroduodenale.

Secondo le ricerche di anatomia chirurgica eseguite da Fuchs e ricordate da Valdoni è « solo in una bassa percentuale di casi che si rinviene il coledoco a contatto della parete duodenale. Nel maggior numero dei casi si trova o un lembo di tessuto pancreatico che si interpone fra le due formazioni o addirittura il coledoco decorre in un canale scavato in pieno tessuto pancreatico ».

In queste condizioni è naturale che è da scartarsi un intervento su questa regione per il pericolo che possa essere seguito da gravi complicazioni, quali l'emorragia e lo sviluppo di una pancreatite.

Un altro dato importante è lo studio del comportamento dell'ampolla nei riguardi di un probabile reflusso del contenuto duodenale nei dotti che in essa sboccano.

È da ricordare pertanto che l'ampolla ha, secondo i classici, una direzione obliqua in basso ed a destra come la papilla al cui apice si apre. La forma stessa dell'ampolla poi non è in genere a forma conoide ma bensì, come riporta il Gasbarrini, ha forma ed aspetto perfettamente cilindrico sì che l'insieme delle vie di escrezione il più delle volte ha la forma di Y oppure di T.

Tale stato di cose, specialmente la sua direzione obliqua e la sua facile compressibilità attuano un vero e proprio meccanismo valvolare che si oppone in modo assoluto ad ogni reflusso di contenuto duodenale, ogni qual volta la pressione di questa porzione d'intestino sia tale da superare quella di secrezione del pancreas e del coledoco (Gasbarrini).

In questi casi l'aumentata pressione duodenale schiaccia e chiude completamente il breve tragitto obliquo che guarda in basso, sì che resta impossibile la penetrazione del liquido duodenale nei dotti.

Ciò risulta in modo nettamente dimostrativo dalle esperienze di Viviani, riportate da Gasbarrini, le quali appunto dimostrano come la porzione terminale dell'ampolla di Vater possa agire con meccanismo valvolare ogni qualvolta l'aumento sia tale da superare la pressione dei dotti. In tali condizioni le pareti collabiscono ed i dotti si occludono.

Con ciò resta assicurato nei soggetti normali l'impossibilità del reflusso duodenale.

Che il reflusso poi di secreto duodenale nei dotti, mescolato o no al liquido bilio-pancreatico, possa portare delle gravi alterazioni sia al fegato che al pancreas, è già stato ampiamente dimostrato. Ricorderò i lavori di Blad, controllati poi dal Dominici, il quale nella sua comunicazione al 29° Congresso della Società Italiana di Chirurgia dimostrò l'importanza che può avere sulla bile e sulle vie biliari estraepatiche il reflusso di secreto duodenale e pancreatico tale da determinare alterazioni necrobiotiche della cistifellea e peritonite biliare. Anche recentemente Radice a proposito della patogenesi delle colecistiti cosidette filtranti, ha dimostrato che iniezioni nella cistifellea di un miscuglio di poltiglia di pancreas e fegato danno luogo

ad alterazioni più o meno vistose dell'organo con conseguente passaggio di bile nel peritoneo.

Per quello invece che riguarda il reflusso duodenale e biliare nel dotto pancreatico basterà ricordare la recente ed ampia relazione di Gasbarrini al 37° Congresso della Società di Medicina interna sulla « Pancreatite ». Da essa appare chiaramente l'importanza che può avere il reflusso sia per attivazione diretta del secreto sul pancreas, sia per l'importanza che può avere la bile nel creare in seno alle ghiandole pancreatiche, le condizioni necessarie alla produzione di una citochinasi, determinando con ciò un vero processo di autodigestione del tessuto pancreatico, per una attivazione endoparenchimale del tripsinogeno.

Sono queste, diciamo, le complicazioni più gravi alle quali può portare il reflusso; ad esse si associano naturalmente tutti gli stati infettivi delle vie biliari, con le loro svariate e più o meno gravi complicazioni.

Da tutto ciò perciò resta dimostrato l'importanza che assume il reflusso e la necessità quindi di evitarlo ogni qualvolta si debba intervenire a proposito di drenare la bile dal duodeno.

È per questo che queste operazioni oggi sono in genere abbondanti, e si preferisce la coledoco-duodenostomia sopraduodenale.

Le condizioni per le quali si può attuare il reflusso di secreto duodenale e pancreatico, sono svariate, alcune volte patologiche altre volte terapeutiche, nel senso che i numerosi mezzi di anastomosi tra le vie biliari e l'intestino, molte volte non lo impediscono quantunque tutti gli accorgimenti di tecnica abbiamo di mira appunto questo.

Noi quindi abbiamo voluto studiare se alcuni interventi proposti sopra l'ampolla di Vater potessero portare questa complicazione del reflusso.

Non ci siamo però limitati a questa osservazione ma abbiamo voluto studiare anche se in presenza di reflusso ci fosse stato anche una infezione ascendente delle vie biliari.

Trattandosi poi di interventi sopra lo sbocco di un dotto, abbiamo portato la osservazione anche per vedere se si avessero fatti di stenosi oppure di dilatazione.

Gli interventi praticati sono stati di due specie e cioè: l'operazione di Mac Burney e l'operazione di Lorenz.

Fu Mac Burney che nel 1891 in una donna di 43 anni con occlusione delle vie biliari per un calcolo infisso nella porzione del coledoco che scorre nello spessore della parete duodenale, sbrigliò per via transduodenale la papilla per un certo tratto e potè estrarre il calcolo. Dopo suturò l'incisione fatta sulla parete anteriore del duodeno, ma lasciò la ferita della papilla a sè stessa, senza suturarla e l'ammalata guarì senza complicazioni.

Fu questa la prima papillotomia. Ad essa però fu fatta colpa di una stenosi secondaria per retrazione del tessuto di cicatrice e fu allora che il Lorenz propose di suturare i margini della mucosa del coledoco con quelli del duodeno.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI.

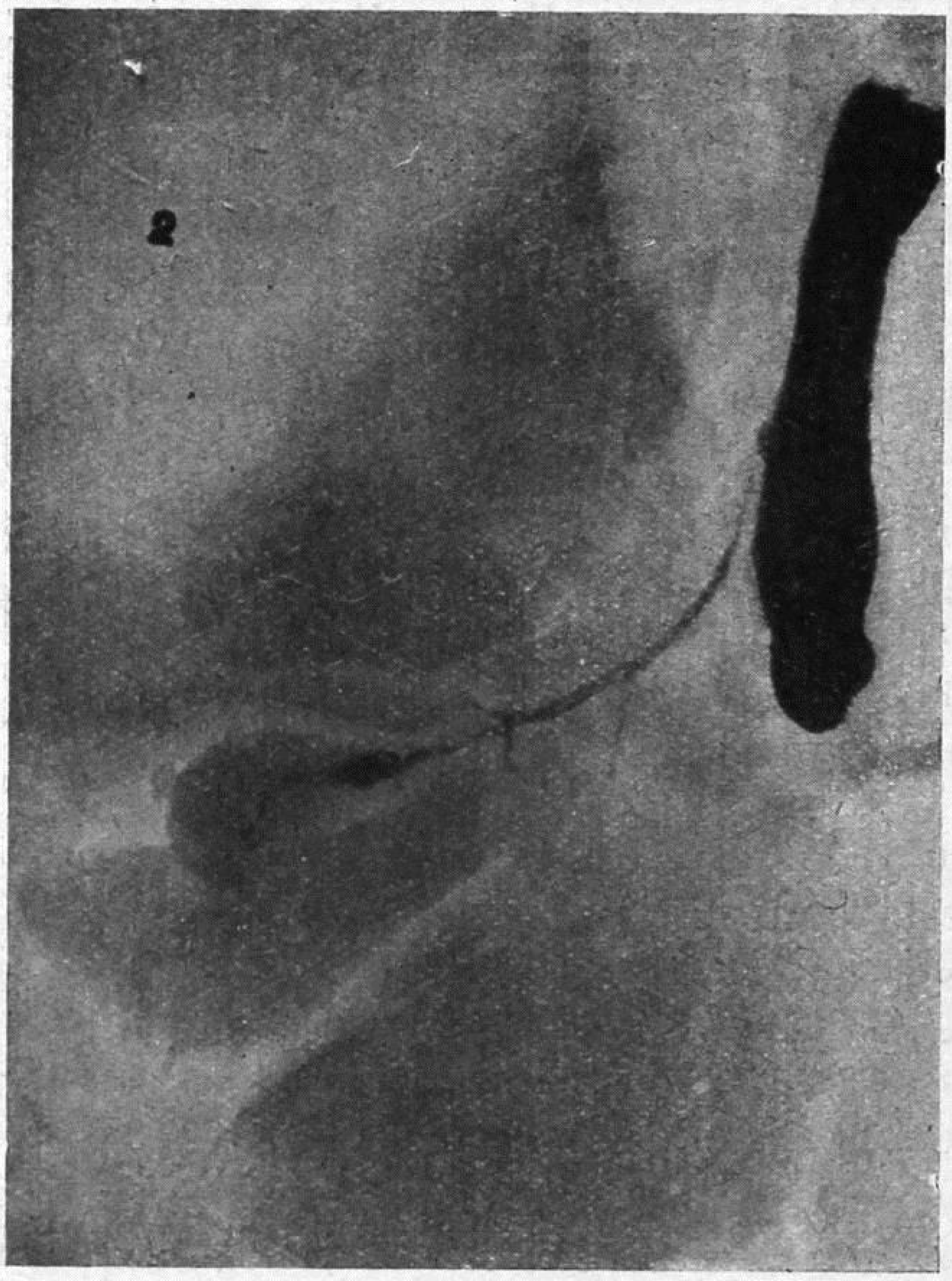
L'operazione è stata praticata sopra i cani: su tre cani è stata fatta la Mac Burney, su tre la Lorenz.

Previa iniezione di morfina e rasatura dei peli dell'addome, l'animale veniva addormentato con etere.

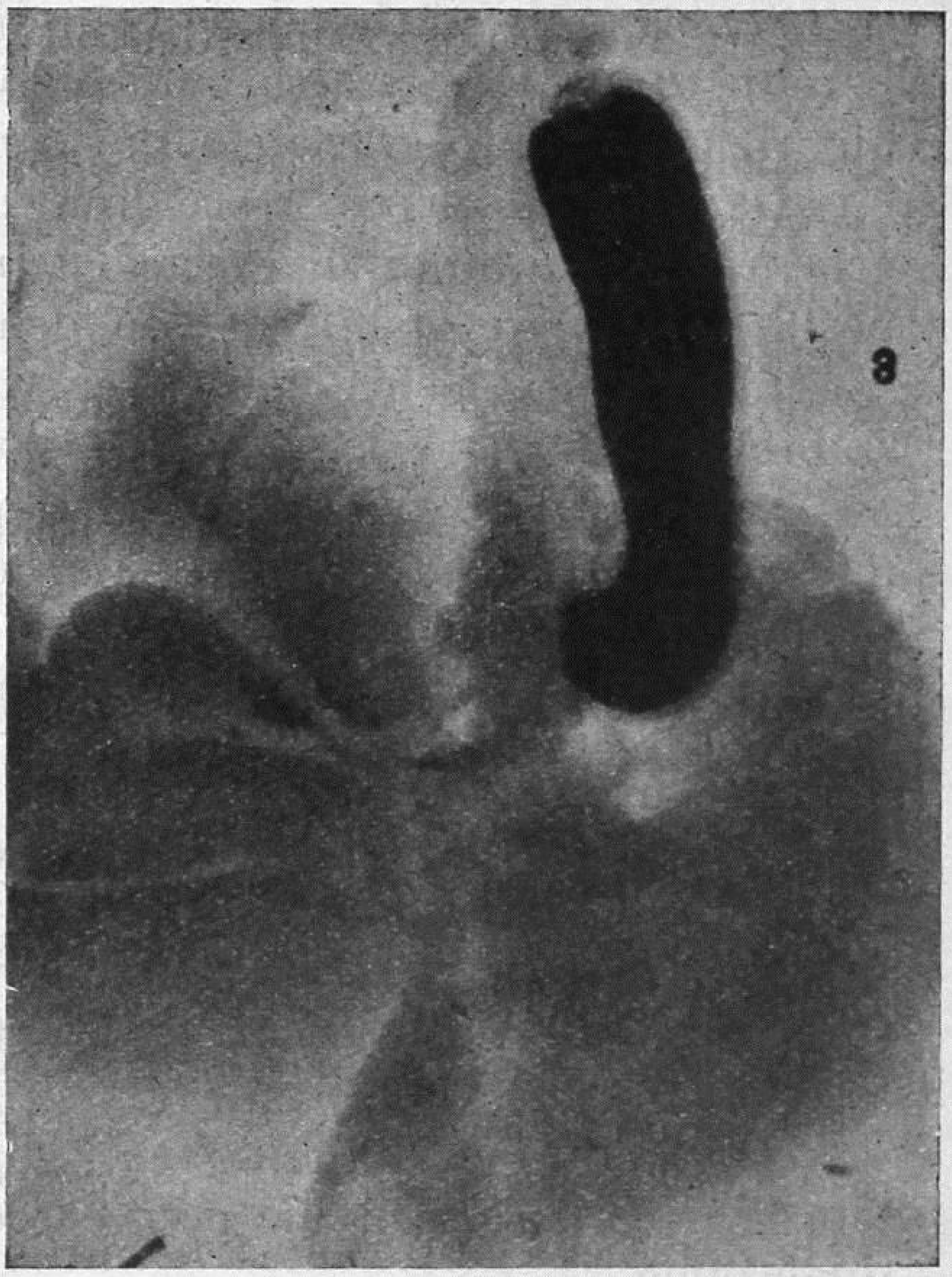
Mediante laparatomia mediana si esteriorizzava il duodeno che si apriva con incisione longitudinale all'altezza dello sbocco del coledoco.

Mediante un piccolo specillo si andava alla ricerca della papilla facilitando questa ricerca con lo spremere la cistifellea. Si introduceva allora nel lume coledocico una piccola sonda scanalata e sulla guida di questa si incideva in alto la parete con un piccolo bisturi da oculista, per la lunghezza di circa 2 centimetri. L'emorragia avuta è stata sempre minima sì da cessare quasi subito con un poco di pressione. In tre cani, fatto questo, si è chiuso il duodeno e suturato l'addome, in altri tre mediante un piccolo ago montato su catgut 00, si è suturato con un punto per lato la mucosa del coledoco alla mucosa duodenale.

Gli animali hanno ben sopportato l'intervento e sono stati tenuti in vita dalla ultima quindicina di dicembre 1932, fino a tutto l'aprile del 1933, cioè oltre quattro mesi.



RADIOGRAFIA 1.



RADIOGRAFIA 2.

Abbiamo portato la nostra attenzione per vedere se esistevano fatti di dilatazione a carico delle vie biliari estraepatiche e poi abbiamo prima di tutto prelevato sterilmente, della bile sia dalla cistifellea che dal coledoco, bile che è stata seminata in brodo ed in agar, e quindi previa legatura della parte inferiore del lume duodenale, abbiamo riempito di liquido opaco il duodeno dal piloro, che dopo si è anch'esso legato circolarmente. Fatto questo abbiamo asportato in toto il fegato con il pezzo di duodeno iniettato e l'abbiamo sottoposto all'esame radiografico.

Per ultimo abbiamo prelevato dei pezzetti di coledoco e dei pezzetti di fegato molto vicini ai grossi dotti, materiale che abbiamo sottoposto all'esame istologico.

Abbiamo avuto come risultati:

1) nessun fatto di dilatazione a carico dei dotti;

2) nei tubi cultura seminati con bile si sono sviluppate solo rare colonie di cocchi aventi i caratteri del micrococco tetrageno;

3) non si è mai notata dilatazione nè del dotto comune, nè dei dotti epatici;

4) all'esame radiografico dei pezzi asportati abbiamo notato in due dei tre cani operati alla Lorenz reflusso evidente (vedi radiografie N.ri 1 e 2); in tutti gli altri cani (4) abbiamo avuto risultati negativi;

5) L'esame istologico di frammenti di coledoco e di pezzetti di parenchima epatico

prelevati in vicinanza dei dotti non ha dimostrato nessuna alterazione nè del parenchima nè dei dotti biliari.

All'esame dei pezzi dei due cani nei quali si ebbe reflusso, soltanto di uno, l'esame istologico ha messo in evidenza l'esistenza di infiltrati modici sottomucosi e limitati esclusivamente allo strato più interno della parete.

I risultati ottenuti ci permettono di trarre alcune conclusioni. E cioè prima di tutto è dimostrato che i due interventi, praticati sullo sbocco duodenale del coledoco non producono fatti stenotici, non avendo gli animali durante la loro permanenza in vita presentato fatti di mancato deflusso biliare ed avendo dimostrato l'autopsia che le vie biliari erano normali e non dilatate. In secondo luogo sono interessanti le deduzioni che scaturiscono dall'esame dei risultati radiografici con quelli avuti al reperto istologico e dalle prove batteriologiche.

Queste sono state sempre negative mentre i preparati che sono stati esaminati, ed in modo speciale quelli che si riferiscono ai cani nei quali si ebbe il reflusso, non hanno mostrato nessuna alterazione microscopica nè nei riguardi del parenchima, nè nei riguardi dei dotti mentre le radiografie hanno presentato un evidentissimo reflusso sia nei dotti, sia anche nella cistifellea (vedi fig. 2). Nè si può pensare che a ciò abbia contribuito l'aumentata pressione duodenale poichè, per quello che abbiamo detto, quando abbiamo parlato della anatomia fisiologica della papilla, l'aumentata pressione avrebbe dovuto occludere completamente lo sbocco. D'altra parte i reperti negativi avuti negli altri animali possono appunto interpretarsi in questo modo, aumentando con ciò l'importanza dei reperti positivi avuti.

Accertato quindi che il reflusso non abbia altro movente che in una alterazione anatomica della papilla e ricordato il reperto negativo dei preparati microscopici e culturali, dobbiamo pensare che l'esistenza del reflusso, non implichi sempre, almeno nei nostri casi e per il tempo di osservazione (4 mesi), il fatto di un processo di angiocolite.

Naturalmente non possiamo stabilire ciò con certezza poichè non ce lo permette l'esiguo numero dei reperti positivi avuti, ma è certo l'importanza chirurgica che questa osservazione potrebbe avere, se suffragata da un numero molto maggiore di casi.

* * *

Per quanto riguarda *la tecnica* essa come abbiamo visto non offre nessuna difficoltà. Vi è da osservare se convenga sempre suturare la piccola incisione praticata abboccando le due mucose come appunto ha proposto il Lorenz, oppure se convenga attenersi a quello che fece Mac Burney, lasciando l'incisione aperta.

Da i risultati avuti dovremmo dire che è più sicuro attenersi a questo ultimo metodo che abbiamo visto non importa nè stenosi nè reflusso, poichè in questi casi, come ricorda l'Alessandri, non si tratta di una coledocotomia propriamente detta ma bensì di uno sbrigliamento dell'orificio normale dell'ampolla.

Solo nel caso che per condizioni particolari si fosse obbligati ad interessare con l'incisione « un certo tratto del coledoco nel suo decorso nello spessore della parete duodenale, allora vi potrà essere il timore che abbandonando la ferita a sè stessa, malgrado il continuo passaggio della bile, avvenga per il processo di guarigione una cicatrice stenotica e si debba con ciò ricorrere dopo l'asportazione del calcolo ostruente, in un'altra causa

d'ostruzione ben più permanente e più difficile a togliere » (Alessandri). In questi casi è certo cosa migliore attenersi alla tecnica del Lorenz.

Anche dal lato delle *complicazioni* esse sono ben rare poichè, astrazion fatta da quelle generali di ogni operazione, l'unico pericolo che potrebbe venire sarebbe quello di una emorragia nei casi nei quali il dotto scorre in pieno tessuto pancreatico. Ma noi dobbiamo ricordare che il nostro intervento non è una coledocotomia ma è bensì uno sbrigliamento della papilla sì da interessare solo e nell'ultimissima sua porzione la parete coledocica, quando questa cioè è già uscita dal pancreas e fa parte della parete duodenale, sia che essa sbocchi in un dotto comune, sia che esistano due dotti separati.

***

Per quello che si riferisce alle *indicazioni* dobbiamo ricordare che l'operazione di Mac Burney nacque proprio nel caso di un calcolo infisso nell'ultima porzione del coledoco. Mac Burney sbrigliò la papilla, dilatò il canale e dopo spingendo col dito, riuscì a far scivolare il calcolo nel duodeno e ad estrarlo.

Ed anche noi pensiamo che questa possa essere l'indicazione più frequente che si presenti nella pratica.

In questi casi il dover ricorrere ad un intervento estraduodenale, quale potrebbe essere una coledocotomia retroduodenale e spingendo a ritroso il calcolo, ci sembra una operazione più complicata, specialmente nei riguardi di una emorragia pancreatica.

Più netta ancora ci sembra l'indicazione quando si trattasse di calcolo incuneato nella papilla stessa.

Noi sappiamo che questo stato può produrre gravissime complicazioni all'organismo, non solo per la stasi biliare ma per il facile reflusso di bile nel Wirsung con il conseguente sviluppo di una pancreatite (Gasbarrini), e perciò è chiara l'importanza di una pronta terapia. Orbene in questi casi è evidente che la papillotomia ha la sua più netta applicazione.

Oltre la calcolosi altre lesioni per altro potrebbero richiedere questo intervento quale per es. un restringimento dell'ampolla sia in seguito ad un processo di retrazione cicatriziale per il decubito di un pregresso calcolo incuneato, sia per fatti ulcerativi col punto di partenza deltla mucosa duodenale, come pure in certi casi da spasmo dello sfintere di Oddi, ma sono certamente casi molto più rari.

RIASSUNTO.

Sulla base di esperienze compiute sopra i cani, si dimostra che gli interventi sulla papilla di Vater, proposti da Mac Burney e Lorenz, non sempre danno reflusso, e che anche quando questo si verifica ciò non implica che si debba sempre sviluppare un processo di angiocolite.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Sulla Chirurgia delle vie biliari*. Policlinico, Sez. Chirurgica, anno VI, 1899, fasc. 1-7.

ID. *Sulla cura chirurgica della calcolosi delle vie biliari*. Relazione al XXI Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1908.

ID. *Vantaggi e pericoli della coledoco-duodenostomia*. Scritti medici in onore di Aristide Busi, 1931.

AMOROSI. *Le alterazioni degli organi. consecutive alla derivazione totale della bile dall'intestino.* Annali Italiani di Chirurgia, vol. XII, fasc. I, gennaio 1933.
CIPOLLINO. *Operazioni sulle vie biliari.* Milano, Tipografia Antonini, 1919.
DOCIMO. *Ricerche sperimentali sulla fisiopatologia del coloperitoneo.* Annali Italiani di Chirurgia, vol. XII, fasc. 3, marzo 1933.
DOMINICI. Relazione al XXIX Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia, Firenze, 1922.
GASBARRINI. *Pancreatite acuta e cronica.* Relazione al XXXVII Congresso della Società Italiana di Medician Interna, Bari, ottobre 1931.
HORTOLOMEI N. e PAVEL Y. *Documenti per una nuova classificazione degli itteri.* Presse Méd., n. 21, 1933.
OBERTLUR HENRI. *Cholépéritoine traumatique enkysté, sans lesions des voies biliaire extrahépatiques.* Bull. et Mem. Soc. Nation. de Chir. Seance, 21 mai 1933, n. 20, Tomo LIX.
PASCALE e CHIARIELLO. *Le epatiti croniche.* Relazione al XXXIX Congresso Soc. Ital. di Chirurgia, Roma, 1932.
PEPI. *Contributo allo studio delle peritoniti biliari senza perforazione.* Annali Italiani di Chirurgia, vol. X, fasc. 4, 1931.
POPPER H. L. *Pathogénie des pancreatites aigues et des péritonites biliaire sans perforation.* Medizinische Klinik, anno XXVIII, n. 40, 30 sett. 1932.
RADICE. *Contributo alla conoscenza della colecistite filtrante.* Annali Italiani di Chirurgia, vol. XII, fasc. 3, marzo 1933.
STERN e FOURCHE. *Tactique opératoire des voies biliaires.* E. Doin, Paris, 1929.
TUSINI. *Pancreatite acuta e cronica.* Relazione XXXVIII Congresso, Soc. Ital. di Chirurgia, Bari, ottobre 1931.
VALDONI. *Sulla coledoco-duodeno-stomia.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1932, n. 8.
WEGLOVSKI. *Les interventions opératoires sur le cholèdoque.* Presse Méd., n. 71, p. 1124, 1926.

III.

La prostatectomia nei nefrectomizzati.

Dott. C. MALTESE LE-ROY.
Chirurgo-Urologo (Padova).

Avendo avuto occasione recentemente di operare di prostatectomia (adenomectomia) un paziente al quale era stato asportato molti anni prima un rene ed in cui era sopravvenuta già una complicazione infettiva, credo interessante ed istruttivo di esporre il caso e di farlo seguire da considerazioni d'ordine clinico e terapeutico.

Osservazione. (Pubblicata col consenso del paziente).

Dott. P. Giuseppe, 68 anni, Primario medico di un importante ospedale della Provincia di Padova.

Viene a consultarmi il 9 luglio 1932 per disuria e sintomi di cistite.

Nessuna malattia fino al 1921: in quest'epoca comparsa di una tumefazione al fianco destro. Fatta diagnosi di tumore renale fu praticata la nefrectomia destra a Bologna dal prof. Bartolo Nigrisoli. L'esame del pezzo rivelò un'ipernefronia.

Guarigione completa. All'inizio del 1928 disuria specialmente notturna e pollachiuria, a decorso lentamente progressivo. Fin dal 1930 di tanto in tanto ritenzione completa di urina che scompariva una volta praticato il cateterismo. Per l'aumentare dei disturbi e per il ripetersi frequente delle crisi di ritenzione acuta il dott. P., disposto ad una cura radicale, il 25 novembre 1931 andò a consultare a Milano un Eminente Urologo il quale si limitò a prescrivere i comuni rimedi sconsigliando l'intervento.

Situazione stazionaria fino alla metà di giugno 1932. In quest'epoca in seguito ad un cateterismo per una crisi di ritenzione completa, sintomi di cistite acuta con tenesmo e febbre (fino a 39 e più). Curato con lavaggi vescicali ed antisettici urinari, dieta lat-

tea, ecc. si è ottenuto un miglioramento di tutti i sintomi. Quando la temperatura è scomparsa e le condizioni generali lo hanno permesso, il dott. P. viene a consultarmi.

Esame: Uomo di costituzione robusta che non dimostra la sua età pur tuttavia un po' stanco ed indebolito per la recente complicazione infettiva.

Urine: Torbide e ben colorate.

Rene: Non palpabile nè dolente alla pressione.

Prostata: Molto aumentata di volume con scomparsa del solco mediano di superficie liscia, di consistenza elastica, molto ben limitata.

Uretra: Una sonda semirigida N. 18 passa facilmente, e rivela un residuo vescicale di 60 grammi circa.

Attualmente (9-VII-1932) diusuria molto accentuata. Pollachiuria (ogni due ore al giorno, 4-5 volte la notte) e bruciore alla fine della minzione. Oltre alle solite cure igieniche e medicamentose, consiglio lavaggi vescicali all'ossicianuro di mercurio seguiti da instillazioni di nitrato d'argento e prospetto la necessità di una cura radicale (oblazione dell'adenoma) qualora gli esami funzionali (K. = F. S. F.) fossero abbastanza buoni.

Presto le urine diventano limpide, il bruciore alla minzione cessa, ma la diuria e la pollachiuria persistono. Di tanto in tanto, la notte crisi di ritenzione completa che cessa col cateterismo. In agosto nuova poussée febbrile che scompare pochi giorni dopo.

Ai primi di settembre il dott. P. si decide a farsi operare.

Il 13 settembre le condizioni generali sono buone. Urine limpide, residuo invariato.

Us. = 0,47; K. = 0,130; F. S. F. = 42 + 12 = 54 %.

Il 21 settembre *cistostomia soprapubica* in anestesia locale.

Nessun incidente. Decorso post-operatorio normale. Il 6 ottobre gli esami funzionali vengono ripetuti:

Us. = 0,32; K. = 0,112; F. S. F. = 43 + 12 = 55 %.

Il giorno 10 ottobre *adenomectomia*.

Anestesia generale al balsoforme.

Enucleazione facile. L'uretra resiste ma riesco a sezionarla interamente con l'unghia al limite dell'adenoma.

Tamponamento della loggia con due striscie di garza iodoformica. Tubo di Freyer-Marion. Durata dell'intervento: 10'.

Emorragia molto scarsa.

Il pezzo non presenta all'esame nulla di particolare: è costituito da un lobo sinistro del volume di un piccolo limone e da tanti piccoli adenomi a destra di vario volume (da una nocciola ed un grano di canape) addossati.

Le pareti dell'uretra hanno uno spessore molto grande (0,70 cm. circa). *Decorso post-operatorio*: normale, il 6° giorno si levano i tamponi. Il 12° giorno si mette la sonda a dimora. Il 21° giorno chiusura della vescica.

Il dott. P. lascia la casa di cura il 10 novembre in ottime condizioni generali e del tutto guarito. Minzione ogni quattro ore di giorno, una sola volta di notte. Urine limpide.

Presto riprende la sua attività professionale avendo riacquistata una energia tale da dare l'impressione di essere ringiovanito. Non mi sembra inutile insistere sulle indicazioni operatorie nei prostatici nefrectomizzati.

In quale situazione si trovano costoro rispetto agli altri prostatici?

Il fatto che essi hanno un solo rene costituisce per sè solo una controindicazione operatoria?

La prostatectomia in questi ammalati presenta un pericolo maggiore e richiede quindi una serie di precauzioni e di cure speciali?

Avendo consultato la letteratura non mi è stato possibile di trovare in nessun Trattato o Rivista un accenno sull'argomento in questione.

Il caso è senza dubbio molto raro se si tiene presente che Marion, da me intervistato personalmente ai primi di gennaio u. s., mi diceva di avere avuto occasione rarissimamente (2 volte) di praticare la prostatectomia in nefrectomizzati. Il caso più recente rimonta a circa otto anni fa: trattavasi di un prostatico ritenzionista il quale presentava una piuria molto intensa e ribelle. Non essendovi diverticolo nè altra affezione vescicale che potessero spiegarla, pur non avendo il paziente mai avuti dolori di sorta, fu praticata

una radiografia di tutto l'apparato urinario la quale rivelò un enorme calcolo del rene sinistro. Essendo l'altro rene sano, Marion praticò dapprima la nefrectomia sinistra ed in seguito, in due tempi, la prostatectomia con successo.

In linea generale la prostatectomia deve praticarsi ogni volta che si presentano degli incidenti di una certa entità inerenti al decorso delle malattie a meno che non esistano delle controindicazioni speciali. In un prostatico ritenzionista, sia in ritenzione incompleta che completa, il cateterismo di cui non si può fare a meno, presenta dei pericoli non indifferenti. Oltre ad uccidere talvolta come la più infelice prostatectòmia, esso non impedisce lo stabilirsi della cachessia progressiva risultante da molteplici cause (intossicazione per la urina residua, infezione urinaria, assorbimento dei prodotti tossici che secerne l'adenoma periuretrale, ecc., ecc.). Oltre dunque a prevenire delle serie complicazioni, l'intervento allontana un organo dotato di una grande tossicità come risulta dalle ricerche di Legueu e Gaillardon.

Al giorno d'oggi la necessità e l'utilità d'un intervento radicale nei prostatici ritenzionisti od infetti sono universalmente riconosciute e non vi è alcun dubbio che, dovendo intervenire, è preferibile che l'operazione sia fatta precocemente senza attendere che gravi complicazioni abbiano alterato profondamente l'organismo.

Seguendo le idee di Marion dobbiamo riconoscere che non sono più le indicazioni che bisogna cercare per la prostatectomia, ma le controindicazioni che bisogna precisare.

Oltre alle solite dovute all'età, allo stato generale, alle condizioni dei diversi organi (cuore, fegato, reni, polmoni, ecc.) vediamo se la pregressa oblazione di un rene può costituire una controindicazione netta per l'adenomectomia. Quale influenza ha la nefrectomia sul rene del lato opposto? Quale è il valore funzionale e la resistenza rispetto alle tossine in genere, del rene restante?

Il rene, in seguito all'oblazione del suo congenere subisce delle modificazioni anatomiche e funzionali.

1) *Anatomiche*: Allorchè si asporta un rene, l'altro aumenta di volume (Ipertrofia compensativa). È un fatto riconosciuto da tutti e da molto tempo. Il rene unico congenito è di solito molto più voluminoso di un rene normale senza raggiungere tuttavia il volume di due reni. Gli anatomopatologici non sono però tutti d'accordo sulla causa dell'ipertrofia.

Mentre alcuni (Rosenstein, Vogel, Bekman, Ribbert, Tizzoni, Pesenti, ecc.) ammettono una vera iperplasia degli elementi renali, la maggioranza degli autori (Valentin e Rokitanski, Lancereaux, Albarran, Tuffier e Toupet, Gadden, Grawitz, Israël, Barth, Sacerdotti, Maugais, ecc.) crede all'ipertrofia sopratutto a carico dei glomeruli. Recentemente Calef nella Clinica del prof. Dominici, in seguito ad esperienze sui cani, ha constatato che dal punto di vista istologico nel rene superstite si apprezzano fatti di ipertrofia ed iperplasia delle cellule dei tubuli e dei glomeruli; che l'ipertrofia compensativa non si stabilisce in modo durevole ma solo transitoriamente. Dopo, il rene riprende sia macroscopicamente che microscopicamente l'aspetto che aveva prima della nefrectomia.

2) *Funzionali*: È un fatto ormai stabilito che dopo l'asportazione di un rene, l'altro che resta basta, se sano, all'epurazione dell'organismo. In che modo si comporta questo rene dovendo sopportare un doppio lavoro?

Tuffier nel 1889 ha notato che dopo la nefrectomia vi è costantemente anuria per un tempo variabile ma che non sorpassa mai le 24 ore; poi il rene restante ricomincia gradualmente a funzionare e dopo 6 giorni, durante i quali l'A. ha osservato un certo grado di oliguria e di diminuzione dell'urea, l'equilibrio funzionale si ristabilisce.

Micheli nel 1893 ha constatato che la nefrectomia determina un'anuria passeggera di uno o due giorni, poi la secrezione urinaria ritorna rapidamente allo stato normale.

Sacerdotti nel 1896, con delle esperienze sul coniglio e sul cane, ha dimostrato che alla nefrectomia unilaterale non segue alcun disturbo accentuato dalla secrezione urinaria e che il rene restante subito dopo l'ablazione dell'altro, è in grado di bastare alla depurazione urinaria. Ciò si spiega col fatto che il rene normalmente non mette in opera il suo potenziale massimo ma ha sempre un'energia di riserva.

Fiori nel 1903 in seguito a numerose esperienze, notava che la funzione urinaria, riguardo al volume d'urina, era perfettamente ristabilita dopo due giorni, eccezionalmente dopo 4 giorni.

Lojacono nel 1908 ha misurato il potere osmotico del rene secondo la formula di Galeotti. Allo stato normale, il lavoro di uno dei due reni sarebbe da due a tre chilogr. in 24 ore, ma può diventare 20 o 30 volte più grande quando le condizioni dell'eliminazione dell'urina sono meno favorevoli: come dopo la nefrectomia. Tale aumento di lavoro avviene rapidamente e con intensità dopo la nefrectomia ed ha per risultato l'ipertrofia compensativa del rene.

De Bonis e Giampalmo hanno dimostrato che ciò si produce solo se l'animale è in buone condizioni di nutrizione.

Ambard e Papin nel 1909 hanno dimostrato che la nefrectomia unilaterale non ha nessun effetto sulla secrezione urinaria: alcuni giorni dopo l'operazione, la concentrazione ureica è ritornata al suo tasso primitivo.

Dominici nel 1911 ha studiato la funzione renale nell'uomo e nell'animale dopo la nefrectomia ed è arrivato alle seguenti conclusioni:

Sè non vi è anuria, si vedè fin dal primo giorno, e (nei casi d'anuria appena questa sparisce), ma sempre prima che l'ipertrofia compensativa si produca, che la funzione del rene restante è maggiore di prima della nefrectomia, ma inferiore a quella della somma dei due reni, circa i due terzi. Ciò si osserva tanto nell'uomo che negli animali. Nei giorni seguenti la funzione aumenta lentamente ed in modo eguale fino a raggiungere ed a sorpassare quelle dei due reni, ciò si produce nell'uomo verso il settimo giorno e nell'animale verso il quarto. Questo stato può durare da 1 a 2 mesi.

Negli individui nefrectomizzati da lungo tempo, il rene elimina urina che ha i caratteri dell'urina normale, ma il volume dell'urina e la sua concentrazione in urea e cloruri sono più alti che allo stato normale.

Bonzani nel 1912 ha studiato il modo in cui si comportano i coefficienti urologici dopo la nefrectomia. Secondo questo A. venti giorni dopo la nefrectomia non vi è quasi nessuna differenza fra i nefrectomizzati e gli individui sani. Le maggiori oscillazioni nei valori dei coefficienti urologici avvengono nei primi giorni dopo l'operazione; vi è diminuzione di lavoro durante i quattro o cinque primi giorni. Dal 5° all'8° giorno i coefficienti aumentano al punto da sorpassare quelli ottenuti prima dell'operazione, a partire dal 10° giorno l'equilibrio si stabilisce di nuovo lentamente.

Chevassu e Moreno nel 1912 hanno studiato la funzione renale dell'uomo prima e dopo la nefrectomia per tubercolosi renale servendosi della poliuria sperimentale e della costante di Ambard. Essi hanno osservato che in 3 malati su 4 la secrezione ureica era migliorata dopo la nefrectomia. Ambard, il quale ha studiato la questione in questi ultimi anni, distingue l'ipertrofia funzionale e l'ipertrofia ponderale. L'ipertrofia funzionale è costante: essa si estrinseca più che col ritorno rapido ad una costante ureo-secretoria normale o vicino alla normale con uno sforzo d'attività renale per mantenere fisso il tasso dell'urea sanguigna.

L'ipertrofia ponderale è al contrario, estremamente variabile. In un caso di A. Weill si nota, dopo due mesi, un'ipertrofia ponderale di 84 per 100; in un caso di Ambard, dopo un tempo più lungo non raggiungeva che il 10 per 100. Nei due casi il regime era lo stesso e la K era normale. Dagli studi recenti di Calef sull'uomo in seguito a nefrectomia per malattie diverse, risulta che il rene superstite, sia funzionante o no quello che si asporta, è capace di esplicare la funzione uropoietica perfettamente.

Per spiegare che un rene che non ha aumentato di volume che molto poco possa realizzare una grande iperattività, si può pensare che vi è un maggior numero di tubi secretori che funzionano simultaneamente, oppure che le cellule renali hanno acquistata una capacità di un lavoro maggiore (Papin).

Influenza della nefrectomia sullo stato generale: È interessante sapere se gli individui a rene unico presentano una resistenza alle infezioni ed alle intossicazioni uguale a quella degli individui normali.

Bernardi avendo iniettato a dei conigli delle culture microbiche della polmonite, del carbonchio e del tetano, è venuto alla conclusione che la resistenza degli animali a rene unico è molto diminuita.

Poggiolini nel 1911 ha studiato l'influenza della nefrectomia sull'indice opsonico nei conigli con infezione purulenta: questo presenta delle variazioni intense che nel loro insieme descrivono una curva discendente.

Wildbolz nel 1912 ha trovato che gli animali (conigli) a rene unico resistono all'intossicazione (uretano, morfina e tossina difterica) come quelli che hanno due reni.

Invece essi presentano un aumento della sensibilità tossica per il medinal, l'idrato di cloralio e l'atropina.

La perdita di un rene diminuisce la resistenza degli animali soltanto per i veleni che sono eliminati direttamente con l'urina. Bisogna tener conto di ciò quando si prescrivono certe sostanze tossiche ed individui privi di un rene.

Questi fatti, molto interessanti, non sono però confermati dalla clinica: si vede infatti che individui a rene unico sopportano come gli altri le infezioni e le intossicazioni a condizioni che il rene restante sia sano.

Da quanto è stato esposto risulta dunque che dopo la nefrectomia unilaterale, se il rene restante è sano e normale acquista in un tempo relativamente breve un valore funzionale che equivale alla somma dei due reni.

Nel malato della mia osservazione, 12 anni dopo la nefrectomia il rene restante eliminava il 55 % di ftaleina in 70', l'azotemia e la costante di Ambard che prima della cistostomia erano rispettivamente Us. = 0,47 K. = 0,130, quindici giorni dopo il primo tempo, sono scesi a Us. = 0,32, K = 0,112. Incidentalmente è da notare la precisione e la fedeltà della prova della

ftaleina: è su di essa che mi sono basato, nonostante la costante di Ambard fosse abbastanza alta, per praticare l'intervento con molte probabilità di successo. I fatti mi hanno dato ragione dimostrando ancora una volta il valore di questa prova. Questa non dovrebbe essere mai trascurata prima di praticare un'operazione sull'apparato urinario.

Il rene restante esplica il suo lavoro col suo potenziale massimo oppure ha come allo stato normale un'energia di riserva? Senza dubbio pure sopportando un lavoro doppio, il rene possiede una certa quantità di energia di riserva e tale da superare felicemente gli sforzi richiesti da interventi di una certa gravità (operazioni su rene unico per litiasi, prostatectomia, ecc.) o da ripetute gravidanze. Una signora di 28 anni fu da me operata di nefrectomia destra per tubercolosi il 19 settembre 1928. Rimasta incinta un mese dopo, essa ha sopportato benissimo tre gravidanze che si sono seguite l'una dopo l'altra. Adesso ha tre bambini sani ed è in eccellenti condizioni di salute.

Dunque nei prostatici l'asportazione pregressa di un rene non costituisce una controindicazione per l'adenomectomia a condizione che il rene restante sia sano. Anzi in questi individui il cui rene oltre che a sopportare un lavoro doppio del normale deve espellere le tossine prodotte dalla ritenzione d'urina e dall'adenoma, l'intervento deve essere molto precoce per prevenire complicazioni che presto o tardi sopravvengono (infezione urinaria, pielonefrite) e di cui si conoscono le conseguenze.

Nel mio paz. la ritenzione e l'infezione urinaria non avevano intaccato per fortuna il rene e l'intervento più opportuno che mai è stato sopportato molto bene liberando il malato da una situazione penosa e ridandogli quell'energia fisica e quel benessere che aveva perduti da parecchi anni.

Evidentemente si ha a che fare con malati di una certa età, nei quali l'usura del loro organismo, l'intossicazione urinaria li rende più suscettibili a delle cause che non avrebbero nessuna influenza in soggetti più giovani e meno resistenti a delle complicazioni che costoro sopporterebbero impunemente.

Bisogna inoltre tener presente che in un prostatico a rene unico l'intervento è senza dubbio molto più delicato che negli altri anche quando la costante di Ambard e la prova della ftaleina sono buone. Esso deve essere sempre praticato in due tempi ed in modo tale che lo choc operatorio sia minimo.

È indispensabile di raddoppiare di attenzione nelle cure post-operatorie, sia generali che locali, che tanta importanza hanno per la buona riuscita della prostatectomia in genere, con una assistenza oculata ed attiva. Mettersi insomma nelle condizioni di evitare ad ogni costo ogni complicazione post-operatoria le cui conseguenze sarebbero particolarmente gravi in questi operati.

CONCLUSIONI.

Da quanto sopra è stato esposto si può affermare che in un individuo affetto da ipertrofia della prostata l'oblazione pregressa di un rene invece di costituire una controindicazione per la cura radicale (adenomectomia) richiede che questa venga praticata quanto più precocemente possibile a condizione che il rene sia sano e funzionalmente sufficiente.

Dalle ricerche degli AA., dall'esperienza clinica risulta che il rene superstite dopo l'ablazione del congenere, acquista dopo un certo tempo non

solo un valore funzionale uguale a quello dei due reni; ma possiede una tale energia di riserva da superare facilmente gli sforzi richiesti da interventi anche di una certa gravità.

Nei prostatici a rene unico l'intervento è più delicato del solito e richiede che gli esami funzionali (soprattutto le prove della F. S. F.) siano buoni e che le solite cure post-operatorie vengano praticate con molta oculatezza in modo da prevenire qualsiasi complicazione.

RIASSUNTO

L'A. illustra il caso di un paziente affetto di ipertrofia della prostata con infezione urinaria il quale aveva già subito dieci anni prima la nefrectomia destra per ipernefroma da lui operato felicemente di adenomectomia in due tempi.

Dopo di avere esposti i risultati delle ricerche dei vari AA. sulle modificazioni anatomiche e funzionali del rene restante in seguito a nefrectomia, conclude che essendo ormai stabilito anche dall'esperienza clinica che il rene superstite acquista un valore funzionale uguale a quello dei due reni, la prostatectomia nei nefrectomizzati è non solo possibile ma deve praticarsi precocemente a condizioni però che il rene sia sano e che lo stato generale del soggetto sia buono.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale.* La Presse Médicale, 1899.

ALESSANDRI. Bollettino dell'Accademia Medica di Roma, fasc. 7, 1909.

AMBARD. *Hypertrophie compensatrice et hyperfonctionnement rénal.* La Presse Médicale, n. 97, 1926.

BONZANI. *Sul comportamento dei coefficienti urologici negli operati di nefrectomia.* Folia Urologica, t. VI, 1911.

CHEVASSU e MORENO. *Comparaison du fonctionnement rénal avant et aprés néphréctomie.* Revue de Gynécologie et de Chir., nov. 1911.

DE BONIS e GIAMPALMO. *Sul lavoro osmotico del rene dopo la nefrectomia unilaterale.* Lo Sperimentale, fasc. 6, 1907.

CALEF C. *Modificazioni istologiche e funzionali del rene superstite.* Arch. Ital. di Urol., vol. IX, fasc. VI, dic. 1932.

DOMINICI L. *Ricerche cliniche e sperimentali sulla funzione renale dopo la nefrectomia.* Folia Urologica, Bd. V, 1910.

ID. *Sulla funzionalità renale dopo la nefrectomia.* Pathologica, n. 54, 1911.

FIORI. *Patologia sperimentale del rene.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1923.

PAPIN. *Chirurgie du rein,* t. II, 1928.

POGGIOLINI. *Influenza della nefrectomia unilaterale sull'indice opsonico.* Policlinico, Sezione Chir., 1912.

SACERDOTTI. *Sull'ipertrofia compensatoria dei reni.* Arch. Soc. Med., vol. XX, 1896.

TIZZONI e PESENTI. *Studi sperimentali sull'accrescimento ecc.* Arch. Soc. Med., vol. VI.

TUFFIER. *Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein,* 1889.

IV.

R. Università di Bologna
Istituto di Patologia Speciale Chirurgica.
Direttore inc.: prof. G. Forni.

Contributo alla conoscenza della complicazione postoperatoria. Pallore-ipertermia nella chirurgia infantile.

Dott. Arrigo Miani, docente e aiuto vol.

Nella letteratura medica le osservazioni di morte rapida con pallore ed ipertermia nei bimbi operati sono apparse da non molti anni.

Nel 1914 Texier e Levesque ne hanno pubblicato il primo caso (Canuyt, Buron, Armingeat). Ma è solo nel 1922 che al Congresso di Montreal, Ombredanne riunisce in modo organico ciò che si sa e che la sua larga esperienza in chirurgia infantile gli ha appreso su queste morti rapide con pallore ed ipertermia; sindrome che trova poi posto nei trattati di chirurgia infantile d'Ombredanne (1ª ed. 1923), di Broca (1924). Le Mée e A. Bloch riferiscono dettagliatamente alla Società Francese d'Otorinolaringoiatria degli Ospedali nel 1924 diverse osservazioni di lattanti operati di mastoidite e morti rapidamente con ipertermia e pallore. Tale sindrome è di nuovo discussa al Congresso d'O.R.L. a Parigi (1924) e ad Anversa (1925) dove Canuyt conferma l'esattezza dell'osservazione clinica d'Ombredanne su questa complicazione nei lattanti dopo l'antrotomia, cercando d'interpretarne l'etiologia e la patogenesi. Altri autori tra cui Moreau ne riferirono e consigliarono perfino un referendum per conoscerne meglio la clinica ed una utile cura.

Canuyt e Terracol (1925), Leemann, Laperye, Seigneurin (1926) ne riferiscono ancora e così lo stesso Canuyt al Congresso d'O. R. L. di Parigi nel 1927 ed alla Società di Pediatria di Strasburgo; ne scrive (1928) pure un suo allievo, il Buron. Non è però nel solo campo dell'O. R. L. che tale sindrome è motivo di studio e di dibattito, ma lo è altresì in ogni campo della chirurgia (Duval, Armingeat, Le Fort, Ingelrans, Minne, ecc., ecc.).

Nel 1929 Ombredanne e Armingeat sono relatori su tale tema al VI Congresso dei Pediatri di lingua francese dando luogo ad ampia discussione. Lapasset, Bossy, Lorthioir e Bastenie, Caminiti, Maggiorotti, Eeman, Massabuau, ecc., ne riferiscono e discutono ancora in questi ultimi due anni e così se ne tratta nell'ultimo Congresso d'O. R. L. francese nell'ottobre del 1932.

Sono però segnatamente autori francesi e belgi che hanno discusso e scritto sulla morte rapida con pallore ed ipertermia, mentre contemporanea-

mente scarsi echi se ne trovano nelle letterature anglo-sassoni, tedesca ed italiana.

*
**

Dalla sindrome pallore-ipertermia l'Ombredánne ha data la seguente descrizione:

« ... Qualche volta nel corso dell'operazione il bimbo ha impallidito bruscamente senza che questo pallore possa essere attribuito all'emorragia. È un segno preoccupante che dilegua. Il risveglio è normale; qualche volta si nota la comparsa di qualche movimento convulsivo, che non sembra presentare caratteri speciali. Con questi il più sovente ha inizio l'elevazione della temperatura.

Questa ipertermia associata al pallore del volto costituisce presso a poco tutta la sintomatologia.

La temperatura sale a 39°, 39°,5, 40°, cinque o sei ore dopo l'operazione.

Nello stesso tempo che la respirazione s'accelera la temperatura continua a crescere sino a 41°,5, qualche volta ai 42°.

Il bimbo è pallido ma non cianotico. La morte sopraggiunge per sincope, qualche volta 4 a 6 ore dopo l'operazione, in generale nello spazio di 12 e 16 ore, più raramente dopo 24 ore ».

Di questo quadro clinico le osservazioni di altri autori e le nostre ne permettono una più ampia e particolare conoscenza.

Caso I. — B. P., anni 1, affetto da voluminosa ernia ombelicale. Gentilizio negativo; allattamento materno; in questo primo anno di vita è stato sempre bene; è di bell'aspetto, ben formato; all'esame dei vari organi ed apparecchi nulla, oltre l'ernia, si mette in evidenza degno di nota.

Alle ore 8 operazione (onfalectomia, laparoplastica) senza incidenti in 15 minuti con anestesia generale eterea; risveglio normale. Alle ore 16 il bimbo ha 37°,9; alle ore 20 temp. 39°; alle ore 24 temp. 40°; è pallido con occhiaie incavate e livide, è indifferente a quanto lo circonda, prostrato, polipnoico, il polso ritmico batte 150; alle ore 8 della mattina la temperatura è salita a 41°, il bimbo è cereo, ha livide le occhiaie e le labbra, polipnea, polso incontabile, qualche ronco e rantolo disseminato; alle ore 10 temp. 41° alle ore 12 temp. 41°,5, alle ore 16 temp. 41°,5, condizioni invariate, si ascoltano però rantoli diffusi specialmente alle basi. Muore improvvisamente alle ore 21, dopo 37 ore l'intervento.

Caso II. — R. D., mesi 10, affetto da ernia inguino-scrotale strozzata da 8 ore.

Gentilizio negativo, allattato al seno materno, non malattie pregresse; ben formato; è abbattuto, s'agita e grida. Nulla di patologico, oltre l'ernia, ai vari organi ed apparecchi. Pressione arteriosa 10,5-6 (Pachon); polso 97; R. A. 73; temperatura 37°,5; peso Kg. 9.

Ore 16 operazione (chelotomia, cura Filippini) in anestesia generale eterea che dura 12 minuti, con minima emorragia; all'8° minuto, durante la ricostruzione delle pareti, quando già era stata tolta la maschera e sospesa la somministrazione dell'etere, il bimbo che aveva il volto arrossato, impallidisce improvvisamente, il polso non modifica, mentre si nota un aumento degli atti respiratori; temperatura 37°,3. Ore 19, temp. 37°,7; polso 108; respiro 60; pressione arteriosa 9 ½-5; peso Kg. 8,890; pelle e mucose pallide; il bimbo s'agita, grida, è vigile. Ore 22, temp. 38°; peso Kg. 8,870. Ore 24, temp. 40°; polso 160; pressione arteriosa 6-3; respiro 90; pallore cereo, bluastre le occhiaie e le labbra, il bimbo giace rilassato, indifferente a ciò che lo circonda. Ore 7, temp. 40°,5; polso incontabile; respiro circa 100; pressione arteriosa massima inferiore a 5; R. A. 65; immutato il volto e l'atteggiamento; lieve rigidità della nuca, Kernig abbozzato; puntura lombare che dà liquido limpido a zampillo. Ore 9, temp. 40°,5; muore improvvisamente.

In 24 ore l'a. ha urinato scarsamente; in pochi cc. d'urina che si è potuto raccogliere, acetone abbondante. Nel liquor, albumina, globulina, zucchero e sedimento, normale; coltura e W. negativa. Nel sangue, coltura e W. negativa. Col liquor e sangue negativa l'iniezione nella cavia.

Caso III. — P. P., mesi 17, affetto da ernia inguinale strozzata da 10 ore.

Gentilizio negativo, allattamento misto, non malattie pregresse; bimbo ben costituito; nulla di patologico, oltre l'ernia, all'esame dei vari organi ed apparecchi; temperatura 37°,3, polso 90, pressione arteriosa 11-6,8, R. A. 69, peso Kg. 10,150.

Ore 8 operazione (chelotomia, cura Filippini) in anestesia generale eterea che dura 15 minuti, con minima emorragia, senza incidenti.

Alle ore 11, temp. 37°,8, peso Kg. 10,030; alle ore 12, temp. 38°,5, il bimbo è colorito e vigile; alle ore 14, temp. 39°, peso Kg. 9,985; alle ore 16 il bimbo impallidisce improvvisamente, temp. 40°, polso 158, pressione 9-4, ½, R. A. 65, respiro 75; giace rilassato, indifferente a ciò che gli accade attorno; dalle ore 19 in avanti ogni 20 o 30 minuti è percorso da 5-6 movimenti convulsivi rapidi ed ampi agli arti superiori ed inferiori; alle ore 20, temp. 41°, polso incontabile, pressione arteriosa 6-2, respiro 100, il bimbo è cereo con le occhiaie cerchiate di bleu, presenta lieve rigidità della nuca ed abbozzato il Kernig; puntura lombare che dà liquido limpido a zampillo. Alle ore 22, temp. 41°; muore improvvisamente alle ore 23,20.

Ha urinato in piccola quantità; nei pochi cmc. che si sono potuti raccogliere, acetone abbondante; nel liquor albumina, globulina, zucchero e sedimento, normali; coltura e W. negativa. Nel sangue coltura e W. negativa. Col liquor e sangue negativa l'iniezione nella cavia.

Caso IV. — (Riferito - Ist. Ort. Rizzoli). L. I., mesi 4, affetta da labbro leporino completo; forma simmetrica bilaterale.

Zio paterno affetto da labbro leporino; nata a termine con parto fisiologico, allattamento misto, non malattie.

Condizioni generali discrete, integrità clinica degli organi cavitari toracici ed addominali. Oltre il labbro leporino completo senza palatoschisi, nessun'altra deformità congenita.

Operazione (cheiloplastica s. il metodo d'Ombredanne) senza narcosi.

Alle ore 17,30 senza prodromi clinicamente apprezzabili pallore improvviso, febbre a 40°; morte subitanea alle ore 18.

Caso V. — (Riferito - Ist. Ort. Rizzoli). M. S., anni 4, affetta da lussazione congenita dell'anca sinistra e sublussazione destra.

Gentilizio negativo, nata a termine da parto fisiologico, allattamento materno, non malattie.

Condizioni generali discrete, pallida, integrità clinica degli organi cavitari toracici ed addominale. Oltre la lussazione dell'anca, nessun'altra deformità congenita.

Operazione in narcosi eterea; riduzione bilaterale abbastanza difficile a sinistra; nessun incidente.

Alle ore 15 scosse convulsive agli arti superiori ed inferiori, perdita frequente della coscienza, temp. 40°,7. Alle ore 19,45 dopo un progressivo peggiorare dei fenomeni morbosi, morte.

Caso VI. — (Riferito - Ist. Malattie della Bocca). M. G., mesi 8, affetto da labbro leporino completo, forma unilaterale.

Genitori sani, nato a termine, allattamento artificiale, non malattie.

Integrità clinica organi cavitari, oltre il labbro leporino nessun'altra deformità congenita.

Operazione (cheiloplastica), ore 8, in anestesia locale con tutocaina; ore 16 insorgenza della sindrome; morte il giorno dopo alle 16,45 (si ascoltavano nell'eminenza dell'exitus rantoli alla base destra, non fu eseguita l'autopsia).

Caso VII. — (Riferito dall'Ospedale Civile di Cento). C. V., mesi 18, affetto da ernia inguino-scrotale riducibile, non contenibile.

Nulla degno di nota nel gentilizio e nei primi mesi di vita.

Integrità clinica degli organi cavitari; nessuna deformità congenita.

Operazione (cura Bassini) in anestesia eterea, ore 9 circa. Nel pomeriggio temperatura 40°, pallore; in seguito la febbre sale circa ai 41°; morte 18 ore dopo l'intervento.

Come fenomeno premonitore all'esplodere del quadro morboso è stato osservato raramente l'impallidire del bimbo nel corso dell'operazione; fenomeno che con rapidità dilegua, ma può altresì, come nel 2° nostro caso, rimanere per accentuarsi col progredire della malattia; si è osservato anche durante il risveglio o subito dopo la comparsa di qualche movimento convulsivo.

L'inizio dei fenomeni caratteristici si riscontra qualche rara volta durante l'atto operatorio (pallore che non dilegua) meno raramente 2 e 3 ore dopo l'operazione (Armingeal, Ingelrans e Minne), in media tra la 6ª e 20ª ora, con più frequenza tra la 6ª e la 10ª. A volte è nelle prime 24 (Rocher) e 30 ore; eventi eccezionali secondo Armingeat, mentre Lasserre insiste su queste forme ritardate.

La temperatura sale rapidamente nel corso di un'ora o due da 37°-37°,5 a 39°-40°-41°. È stata osservata anche la salita di colpo da 37°,5 a 41° e temperature di 42° e 43° (Rocher).

Il pallore può comparire durante l'atto operatorio ed aumentare allora via via che aumenta la temperatura. Comunemente appare dopo l'operazione e raggiunge rapidamente il grado massimo; anche solo in qualche minuto: da pallido il bimbo diviene pallidissimo, cereo, con le occhiaie incavate livide-bluastre, con un cerchio bleu attorno la bocca, non sempre però evidente.

Nella maggioranza dei casi è la temperatura il primo fenomeno che appare, poi il pallore. In qualche caso come p. es. nel nostro 2°, in uno d'Armingeat, è il pallore che precede l'aumento della temperatura. In qualche altro caso pallore e temperatura appaiono senza apprezzabile diversità di tempo (Ingelrans e Minne; nel nostro 7° caso); nel 5° caso riferito la sindrome inizia contemporaneamente a scosse convulsive.

Con l'insediarsi dei fenomeni morbosi suddetti, segnatamente con la temperatura il numero degli atti respiratori aumenta. Tale fatto l'osservammo anche nel nostro 2° caso col solo pallore. La tachipnea aumenta via via sino a 60-80 atti al minuto. Questa respirazione rapida, superficiale non s'accompagna mai con cianosi o col palpitare delle narici. Anche nel nostro 1° caso ove si ascoltavano nell'avvicinarsi della morte fatti catarrali diffusi all'ambito respiratorio, tale tipo di respirazione rimase immutato.

Col pallore e la temperatura il polso si fa più frequente; frequenza che aumenta via via col progredire segnatamente della temperatura fino a raggiungere un numero di pulsazioni incontabili.

Contemporaneamente all'insediarsi ed al progredire dei fenomeni morbosi la pressione arteriosa diminuisce sino al punto di divenirne impossibile la determinazione. Tale caduta della pressione a volte è graduale (come nel nostro 2° e 3° caso) a volte avviene bruscamente (Armingeat).

Il bimbo in preda al pallore-ipertermia giace in completo abbandono. È scosso a volte da piccoli movimenti convulsivi (Ombredanne), a volte da movimenti convulsivi ben evidenti e che si possono ripetere con una certa frequenza (come nel nostro 3° e 5° caso).

Il bimbo diminuisce in peso. Nel nostro 2° e 3° caso rispettivamente di 110 e 120 gr. alla terza ora dopo l'intervento, di 130 e 165 gr. alla sesta.

A volte si osserva una lieve rigidità della nuca ed abbozzato il Kernig (Ingelrans e Minne; nel nostro 2° e 3° caso).

Il vomito è stato osservato raramente. L'alvo si mantiene aperto. Nulla di speciale è stato osservato a carico delle feci. Nelle urine emesse in quantità notevolmente scarsa (circa 10-12 gr. per Kg. in peso in rapporto alle 24 ore) si riscontra una concentrazione ureica pressochè normale, acetone in abbondanza; nel sedimento molti urati e fosfati amorfi. Talvolta albuminuria con qualche cilindro ialino e granuloso.

Nel sangue: non emolisi, tempo di coagulazione, normale; lieve ipoglobulia proporzionale alla perdita di sangue nel corso dell'operazione. La ricerca dell'acetone si è a volte dimostrata positiva (Armingeat). La diminuzione della R. A. è sempre evidente e secondo Armingeat i minori valori coinciderebbero con la maggior gravità della malattia.

La puntura lombare nei casi (come nel nostro 2° e 3°) ove fu praticata dimostrò un aumento di pressione del liquido cefalo-rachidiano, senza apprezzabili modificazioni chimiche e citologiche. Le ricerche batteriologiche nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano sono riuscite negative (Hutinel e Louet, Turquety, Ribadeau-Dumas, nel nostro 2° e 3° caso).

Nei casi consecutivi a mastoidite è attendibile che modificazioni chimiche, citologiche e batteriche si riscontrino nel liquido cefalo-rachidiano ma come mera complicazione del processo infettivo suddetto.

La morte avviene in maniera assolutamente caratteristica per sincope. Non sono state osservate agonie superiori a qualche secondo: cereo, abbandonato, calmo anche se è percorso da qualche scossa convulsiva, il bimbo passa bruscamente dalla vita alla morte.

Quasi con altrettanta rapidità da un istante all'altro la temperatura di colpo o per due o tre sbalzi ritorna normale; il bimbo si ricolora, l'occhio diviene vivo, risponde agli stimoli esterni; pressione, polso e respiro ritornano alla norma. È la guarigione completa in un bimbo poco prima morente.

La durata media della sindrome è di 10-16 ore, per Massabuau di 5-20 ore; 24 ore rappresenta un limite meno frequente (nel VI caso riferito); 30-48 ore rappresentano un'evoluzione prolungata, al di là di tale limite la durata è eccezionale; Armingeat descrive un caso di morte dopo 72 ore, Ingelrans e Minne uno dopo tre giorni e qualche ora e Bossy dopo 3 giorni e 15 ore; è egualmente tutt'altro che frequente la durata di 2, 3, 4 ore, di mezz'ora come nel quarto, di 5 ore come nel quinto caso da noi riferito.

È la morte che il più spesso conclude la sindrome pallore-ipertermia; secondo Rocher si potrebbe fare affidamento su circa il 33 % di guarigioni; nei casi riferiti in letteratura però solo nel 9,54 % la guarigione ha concluso la sindrome.

Per la diagnosi occorre tener presente che la più parte dei sintomi non è caratteristica ma è comune con quelli dei decorsi operatori non complicati. Il bimbo difatti dopo qualunque operazione si risveglia in genere rapidamente, grida, piange, è agitato, ha poco vomito, ha il volto colorato, è tachicardico (150 e più), è polipnoico. Un'ora o due dopo il bimbo si calma, polso e respiro hanno frequenza poco superiore alla norma. Tre o quattro ore in seguito il bimbo si riagita e compare la febbre anche grado molto elevato (40°-40°,5). Nei decorsi post-operatori non complicati si riscontra egualmente una diminuzione in peso del bimbo, acetone nelle urine, diminuzione della

R. A. e della pressione sanguigna; quest'ultima però non discende a valori consimili a quelli che si riscontrano nella sindrome pallore-ipertermia, cosicchè in questa Armingeat dà al comportamento della pressione un valore prognostico nel senso che il bimbo guarirà se nel corso di 6-13 ore la pressione non scenderà al di sotto di 80.

Un decorso post-operatorio complicato si differenzia da quello non complicato coll'insorgere del pallore.

La diagnosi cioè deve esclusivamente formularsi dall'ipertermia accoppiata al pallore, comunque si vogliono valutare ed interpretare gli altri sintomi, che avranno, come vedremo, un maggior valore per istituire i soccorsi della terapia.

Nelle infezioni post-operatorie gravi si osserva in genere ipertermia senza pallore, alcune volte però si può egualmente constatare pallore, ma allora il volto del bimbo non è cereo, è pallido e nel medesimo tempo cianotico il che lo fa apparire plumbeo. L'esplorazione della ferita sovente rossa e tumefatta, l'azione benefica e pronta dello sbrigliamento potranno evitare l'errore. Nelle peritoniti iperacute tossiche post-operative: tachicardia, ipotensione, polipnea, ma scarsa elevazione della temperatura a volte ipotermia e come si è detto precedentemente il bimbo non è cereo è plumbeo. Nell'emorragie post-operatorie: pallore senza ipertermia. La bronchite capillare e segnatamente la bronco-polmonite è la complicazione più grave post-operatoria, proteiforme e sconcertante nelle sue manifestazioni cliniche che può trarre in errore quando il reperto ascoltatorio è negativo, ma allora vi è dispnea, palpitare delle narici, l'espressione del volto è ansiosa, il colorito è plumbeo, così pure nella bronchite capillare dove il termine di « catarro soffocante », col quale la si vuole anche chiamare, bene si adatta a raffigurare lo stato d'asfissia di questi infermi.

⁂

All'autopsia Ingelrans e Minne riscontrarono in un primo caso, modica congestione della parte inferiore del lobo polmonare inferiore di sinistra, 10 cc. circa di liquido citrino intrapericardico, una distensione considerevole della meninge aracnoidea a livello della convessità e della base del cervello che si presentava diffuso d'emorragie puntiformi, fortemente congesto tanto nella sostanza grigia che bianca, segnatamente attorno alla scissura di Silvio e nella regione lenticolo striata. Plessi coroidei fortemente iniettati, modico grado di distensione dei ventricoli laterali. In un secondo caso gli stessi autori riscontrarono un quadro identico se si eccettui che in quest'ultimo i polmoni erano completamente normali. In entrambi macroscopicamente e microscopicamente milza, timo, reni, surrenali, pancreas, fegato furono riscontrati normali. Bloch ha constatato un edema cerebrale diffuso. Armingeat in un suo caso ha rilevato una modica iperemia corticale degli emisferi, congestione dei polmoni senza traccia di focolaio; timo e tiroide di volume e forma normale; capsule surrenali piccole; milza e reni normali; fegato voluminoso con chiazze giallo-chiare. All'esame istologico riscontrò nelle surrenali la mancanza della midollare e la sclerosi della corticale; zone di sclerosi riscontrò anche nel timo; nel fegato egualmente zone di sclerosi periportale ed una accentuata infiltrazione grassa. Verosimilmente

in questo caso le disseminate lesioni sclerotiche depongono trattarsi di un bimbo eredo-luetico. A Butter e Moreau in una loro osservazione l'esame istologico dei surreni dimostrò una necrosi acuta della sostanza midollare. Lorthioir e Bastenie riscontrarono fegato, rene e polmone sani; milza e timo di volume normale con carioressi e picnosi nucleari; nel bulbo e nella protuberanza abbondanti zone ialine; nella tiroide congestione e desquamazione dell'epitelio ghiandolare, lobuli deformati con aumento del connettivo interlobulare (fatto che ritengono preesistente alla sindrome). Labbé riferisce di tre casi in cui l'autopsia fu assolutamente negativa; altri cinque egualmente negativi riferiscono Beutter e Moreau. In tre dei nostri casi (1°, 2° e 3°) l'autopsia ha messo in evidenza diverse lesioni:

Caso I (settore prof. F. Vigi). — Timo molto appiattito, roseo, ben distinguibile nei due lobi destro e sinistro che giunge sino ad 1 cm. dalla punta del cuore e misura dall'estremità del corno superiore al margine inferiore poco meno di 7 cm.; il diametro trasversale misurato all'altezza circa della base del cuore è di 6 cm., spazio critico (Grawitz) di cm. 2; non deformazione della trachea; mucosa delle vie aeree arrossata, ecchimosi sottopleuriche; i polmoni sono abbastanza ricchi di sangue, alla pressione fuoriesce dai bronchi qualche goccia d'essudato a tipo muco-purulento e dal parenchima una quantità scarsa di liquido aereato. La surrenale di destra è piccola, pallida ed apparentemente molto povera di sostanza midollare. La cavità cranica, atteso il tempo trascorso dalla morte (48 ore), non fu aperta. Gli esami istologici delle ghiandole prelevate non misero in evidenza alcun fatto degno di nota.

Caso II. — L'esame dei visceri addominali e toracici, mostra degli organi normali. All'apertura delle meningi si nota abbondante quantità di liquido limpido; al taglio del cervello, iperemia sotto forma di punteggiatura emorragica segnatamente nella sezione dei nuclei della base, numerosi capillari sono dilatati nella regione lenticolo-striata; i ventricoli sono ampi e distesi, i plessi coroidei congesti di sangue.

L'esame istologico del timo, pancreas, surreni, fegato, reni, milza, tiroide non dimostra alcun fatto degno di nota.

Caso III. — Negativo è l'esame dei visceri toraco-addominali. Come nel caso precedente idrocefalo esterno; la distensione dei ventricoli è più accentuata; plessi coroidei fortemente congesti; al taglio si nota la stessa iperemia più accentuata verso la base, con capillari dilatati nella regione lenticolo-striata. L'esame istologico del timo, pancreas, surrene, fegato, reni, milza, tiroide è negativo.

Nei nostri casi come in tutti quelli che sono riferiti in letteratura l'autopsia non ha messo in evidenza iperplasia dei grossi vasi, del sistema cromaffine, ipertrofia linfoide generalizzata con o senza ipertrofia del timo che caratterizzerebbero lo stato linfatico di Paltauf; come del resto non ha messo in evidenza modificazioni e lesioni da ritenere caratteristiche. Bisogna tener presente però che i casi sottoposti all'autopsia sono fino ad ora pochi. Per ottenere poi attendibili dati dall'esame di certi visceri, segnatamente del cervello, che decompongono con rapidità nei piccoli bimbi, sarebbe abbisognevole poter sempre fare autopsie molto sollecite, il più spesso impossibile. Acquista perciò particolare valore lo stato di congestione dell'encefalo accompagnata da diverso grado d'idrocefalo interno ed esterno che in due casi Ingelrans e Minne e nel nostro 2° e 3° caso è stato messo in evidenza.

***

Al 6° Congresso dei pediatri di lingua francese Froelich (di Nancy) dichiarò di non avere mai osservato delle morti improvvise ed impreviste con pallore ed ipertermia in seguito ad operazioni nei lattanti. M. Martin du Pan disse che su 1353 bimbi al di sotto dei due anni operati dal 1909 al 1929 ebbe 20 morti ma per altre cause. Magrassi al Congresso di Chirurgia Italiana del 1923 affermò come in 20 anni di chirurgia infantile e in molte migliaia di narcosi generale cloroformica od eterea non ebbe mai a lamentare morti così dette timiche; giudizio che può, a mio modo di vedere, essere ravvicinato a quello espresso dal Froelich e dal Martin in quanto che tutte le morti impreviste ed inesplicabili post-operatorie dei bimbi furono e sono ancora generalmente classificate appunto nelle così dette « morti timiche ». Caminiti riferisce che in 33 bimbi operati per mastoidite nella Clinica Otoiatrica di Firenze non si è avuta a lamentare alcuna complicazione. In 50 bimbi operati nella sezione otolaringoiatrica dell'Ospedale Civile di Rovigo non è stata osservata alcuna complicazione pallore-ipertermia; due casi ne sono stati osservati in dieci anni all'Istituto Ortopedico Rizzoli, un caso su 300 operati ha riscontrato il prof. Cesare Cavina all'Istituto delle Malattie della bocca di Bologna e nella sua pratica privata.

Ombredanne ed Armingeat ritengono la sindrome in parola non frequente e che compare in maniera irregolarissima e spesso, inesplicabilmente, in vari casi susseguenti; non vi è dubbio, per quello da noi pure constatato, che la complicazione post-operatoria pallore-ipertermia, è rara ma è difficile poterne esprimere un per cento approssimativo anche perchè molti rifuggono dal segnalare gli insuccessi chirurgici.

Questa grave complicazione può secondo la maggioranza dei chirurgi sopravvenire in tutti i bimbi anche in quelli ben formati e in ottime condizioni di salute. Tuttavia alcuni autori (Ombredanne, Armingeat, Massabuau, ecc.) ritengono più minacciati da tale complicazione: i bimbi allattati artificialmente, gli idrocefali, quelli che presentano malformazioni congenite (labbro leporino, palatoschisi, angiomi del volto, malformazioni scheletriche, ecc.), gli eredo-lue. Non appare mai prima del 4° giorno di vita; il massimo della frequenza è tra il 6° giorno ed il primo anno; può osservarsi anche nel 2°, 3°, 4° e 6° anno (Ombredanne, Armingeat, Liebault, Bloch, Badot, nel nostro 5° caso, ecc.). Tutti gli interventi chirurgici possono scatenare tale complicazione, anche i più semplici (paracentesi del timpano, exeresi di tumoretti cutanei, operazioni per fimosi). Non del tutto attendibile è che gli interventi sul capo predispongano maggiormente a tale complicazione; è un fatto solo apparente in funzione del maggior numero d'interventi sul capo che il bimbo subisce (labbro leporino, palatoschisi, mastoidite, ecc.). Così egualmente ha scarsa attendibilità la rarità di tale complicazione in seguito ad operazione per stenosi ipertrofica del piloro, difatti due casi ne comunica Armingeat ed anche recentemente Liebault. È da ritenersi che la sede e l'entità dell'intervento non abbia un valore causale preponderante. Rocher crede l'anestesia tutt'almeno nella metà dei casi responsabile della determinazione della sindrome, segnatamente l'anestesia col cloroformio. Tixier è d'opinione contraria: teme l'etere. In 50 casi che abbiamo esaminato, 27 erano consecutivi ad anestesia coloroformica. Tuttavia è da

ritenersi con Ombredanne che l'anestetico non abbia valore essenziale nello scatenare la sindrome; difatti nei 50 casi suddetti, 14 subirono l'anestesia con l'etere, 2 col cloruro d'etile, 3 l'anestesia locale, 4 infine furono operati senza alcuna anestesia come nel nostro 4° caso. Benchè nei bimbi più che negli adulti sia mal sopportata l'emorragia, neppur questa può ritenersi causa determinante la complicazione, difatti compare tanto in operazioni ad apprezzabile perdita di sangue (ernie, amputazioni, ecc.), come in quelle in cui tale perdita è minima o inapprezzabile (p. es. disarticolazione di un 5° dito sopranumerario del piede a piccola base, cura di fimosi, paracentesi del timpano, ecc.); nè egualmente può ritenersi una ipotetica azione tossica di sangue deglutito durante l'operazione capace di far apparire la sindrome, che difatti questa si verifica anche quando con l'aspirazione elettrica l'ingestione del sangue è ridotta al minimo nelle operazioni sulla bocca, ed infine perchè compare anche negli interventi lontani dalla via digerente. Nè come causa preponderante si può imputare la tecnica operatoria, perchè se un'anestesia malaccorta, un trattamento chirurgico più o meno completamente adattato alla delicatezza dei tessuti e degli organi dei piccoli bimbi può pregiudicare fatalmente l'esito di un intervento, la complicazione è di altra natura, mentre pallore ed ipertermia appaiono anche in seguito alle anestesie ed agli interventi più corretti. Massart ha osservato che tale complicazione si verifica più spesso nella stagione fredda; anche Cadenat e Lopesset danno valore alle condizioni termiche ed igrometriche; è noto a tal proposito che nel lattante si osservano elevazioni della temperatura in rapporto allo stato igrometrico dell'atmosfera (Debré, Sémélaigne, Aviragnet, P. Marie, *Société de Pédiatrie*, 1927).

Pallore ed ipertermia è stata da Broca ritenuta manifestazione di una bronco-polmonite acutissima che per la sua rapida evoluzione non arriva ad essere diagnosticata clinicamente; le autopsie hanno completamente escluso tale evenienza. Il ritenere come hanno voluto altri autori, segnatamente gli otorinoiatri, causa di questa sindrome una setticemia od una meningite acutissima, trova la più persuasiva smentita dalla negatività costante degli esami batteriologici del sangue e del liquor: d'altronde se in una mastoidite può essere presumibile in via d'ipotesi una setticemia od una meningite acutissima, tale ipotesi è inattendibile nelle operazioni per ernia, fimosi, exeresi di tumoretti cutanei, ecc.; nella grande maggioranza dei casi non furono altresì constatati segni d'irritazione meningea, e quando furono invece rilevati (Ingelrans e Minne, in 2 nostri casi) non erano, come si è visto, consecutivi a meningite batterica. Per quanto si è già detto non può raccogliere maggior fede l'ipotesi di Eemann che ritiene come causa, nei casi consecutivi ad operazioni di mastoidite, una tubercolosi della rocca che provocherebbe una forma fulminante di tubercolosi miliare. Diversi autori hanno pensato all'insufficienza renale, alla nefrite acuta, alla miocardite acuta, all'insufficienza epatica, all'insufficienza surrenale acuta; tutte ipotesi che non trovano appoggio nei reperti autopsici, e che giustificano solo alcuni tra i segni non caratteristici: caduta della pressione arteriosa, della riserva alcalina, chetonuria, ecc., ma non possono spiegare completamente il quadro ed il decorso della malattia. Nel nostro 1° caso la notevole iperplasia del timo, con l'assenza di fenomeni morbosi rilevabili all'autopsia a spiegazione della causa di morte, poteva giustificare la ipotesi diagnostica di morte timica.

Svehl, Nivon e Parisot hanno constatato iniettando estratti di timo, tachicardia, polipnea, agitazione, contemporaneamente a caduta notevole della pressione arteriosa. È attendibile una intossicazione dei centri nervosi e del miocardio dal secreto di un timo non normale. Hart e Bircher hanno dimostrata questa azione tossica; mentre la coincidenza di uno stato timico od un tumore degli elementi del reticolo del timo con la sindrome della miastenia grave pseudo-paralitica (Weigert, Meyer, Rossi, ecc.) può far sospettare che il timo patologicamente iperplastico abbia una vera influenza inibitrice sulla contrattilità del tessuto muscolare, compreso il tessuto del cuore (Pende). Nei casi di morte timica non dovuti a compressione di organi vicini ma ad alterata secrezione interna, questa avviene per sincope cardiaca e respiratoria e con sintomi angio-ipostenici. In un caso di Thursfield un bambino di 13 mesi mentre il medico gli si avvicina al letto si pone subitamente a sedere, gli occhi diventano fissi, il corpo bluastro, il respiro cessa ed in meno di 30 secondi il bimbo muore. Un bambino rimane morto all'istante mentre il medico gli introduce una spatola linguale (Pott) o per uno spavento (Walz) o per una immersione nel bagno. Sopratutto ha importanza come causa occasionale l'anestesia, difatti è stato dimostrato che gli animali timectomizzati sono a questa molto più resistenti; la morte improvvisa avviene durante la narcosi o subito dopo, sia che si tratti di narcosi cloroformica (Kundrat, Scalone, Bloch, ecc.), sia etero-cloroformica, eterea, sia in anestesia locale (Netter) (Pende). Nobecourt e Boulanger-Pilet riferendo sulla morte improvvisa senza prova anatomica di un'azione meccanica d'un timo ipertrofico sugli organi vicini, affermano che il bimbo, con o senza causa occasionale, è preso bruscamente da febbre, cianosi, dispnea, da convulsioni e muore in qualche minuto o in una o due ore. Si tratta il più spesso di bimbi rachitici, pallidi, con « abito pastoso »; all'autopsia il cuore è caratterizzato dall'abnorme piccolezza, ora dallo stato di dilatazione e flaccidità estrema delle sue pareti, sopratutto del ventricolo sinistro: può esistere come fenomeno secondario una ipertrofia (Hedinger); si può rilevare una serie di anomalie: malformazioni cerebrali cioè ipertrofia (Auton, Wolland), anencefalia (Weigert) od emicefalia (Wesel, Hedinger), tumori cerebrali segnatamente gliomi (Bartel); abnorme lunghezza dell'intestino e dell'appendice (Shiota), abnorme lobulazione dei polmoni (Neusser), anomalie genito-urinarie. Le anomalie però di maggior considerazione sono: l'ipoplasia delle ghiandole genitali, l'ipoplasia cromaffine, l'iperplasia dei tessuti linfatici, le alterazioni della tiroide (Pende). All'autopsia dei morti con « pallore e ipertermia » la constatazione di un timo iperplasico è l'eccezione, nulla di caratteristico si è riscontrato al cuore, intestino, polmoni ed apparato genito-urinario, non l'iperplasia dei tessuti linfatici, non le alterazioni della tiroide e se qualche volta si è constatata l'ipoplasia delle surrenali e la necrosi cromaffine, tale ultima constatazione è priva di particolare valore dacchè Hedinger, Matti, Sury hanno dimostrato che nello stato timico della prima infanzia ghiandole surrenali e tessuto cromaffine possono essere normalmente sviluppate. Scarsi ed incostanti sono quindi i punti di contatto autopsici dello stato timico e della sindrome « pallore ed ipertermia », nella stessa guisa che il quadro clinico ne differisce nella ipertermia, nel pallore, nel decorso: morte istantanea o in qualche minuto o in una o due ore quella timica, nel corso di 10-16 ore comunemente quella per « pallore ed ipertermia ».

Trovasi con ciò giustificato il differenziare tra quelle complicazioni e morti rapide ed impreviste postoperatorie nei bimbi che furono e sono tuttora diffusamente classificate come « sindrome e morte timica », la « sindrome pallore ed ipertermia »; con ciò non si vuol certamente negare che il secreto tossico di un timo iperplasico non sia di danno al piccolo organismo, ma rappresenta, a mio modo di vedere, un semplice fattore predisponente come i tanti altri più sopra detti (eredo-lue, malformazioni, ecc.).

Secondo Lasserre l'ipotesi patogenetica più plausibile sarebbe una insufficienza ghiandolare. L'imprecisione della nostra conoscenza della fisiopatologia di tutte le ghiandole non ci permette per il momento di dar credito a questa ipotesi, quando, come si è già detto, timo, pancreas, milza, reni, fegato, surreni e tiroide sono stati riscontrati pressochè costantemente normali. L'ipotesi dello choc traumatico che trova anche ultimamente in Lorthioir e Bastenie una certa attendibilità è contraddetta dal comparire della sindrome in seguito ad interventi per nulla traumatizzanti e dall'ascesa pressochè parallela della temperatura, polipnea, tachicardia e pallore. L'ipotesi dello choc anafilattico formulata da Ombredanne è contraddetta dal decorso progressivo della sindrome anche se rapido in qualche ora e non in qualche minuto come dovrebbe svolgersi un quadro anafilattico mortale, e perchè non è mai stato messo in evidenza, come nello choc anafilattico, leucopenia, aumento dell'indice refrattometrico del siero, diminuzione del valore globulare (Armingeat). Secondo Armingeat un atto operatorio provoca normalmente febbre nel lattante che non possiede un meccanismo termo-regolatore; la sua difesa consiste nella polipnea che gli fa perdere una certa quantità d'acqua, questa dispersione è normalmente causa d'ipertermia; il bimbo assetato s'agita e la sua temperatura s'eleva ancora; a questa disidratazione s'aggiungerebbe un riflesso termo-bulbare; è difatti dimostrato che la febbre nei bimbi può essere dovuta ad un riflesso; Armingeat attribuisce lo squilibrio termico al bulbo, il cervello non interverrebbe; il pallore sarebbe conseguenza di questa eccitazione bulbare che, per l'intermediario del simpatico, provocherebbe una vasocostrizione periferica, affaticando, indebolendo il miocardio, con caduta perciò della pressione e morte. Secondo Ingelrans e Minne devesi per l'interpretazione patogenetica tener presente vari fatti; è noto che il neonato nei primi quattro giorni di vita ha una resistenza rilevante ai traumatismi segnatamente a quelli anche di grande violenza nel parto; dal 4° giorno ad un anno il bimbo attraversa un periodo di massima sensibilità agli interventi chirurgici, che in seguito andrà decrescendo; nel feto e nel neonato il cervello è ancora indipendente non è legato fisiologicamente al sistema nervoso periferico, da ciò la resistenza ai traumi esterni; ma tosto che la vita di relazione si stabilisce, il cervello riceve gli stimoli esterni, ma i riflessi normali di difesa sono ancora incompleti, le reazioni disordinate, e si comprende così come un traumatismo operatorio anche insignificante provochi risposte furibonde da parte di un sistema nervoso incoerente e mal equilibrato ancora in periodo d'organizzazione. È anzi a tale disordine delle reazioni nervose che gli autori credono di poter inferire la congestione encefalica e l'idrocefalo che hanno constatata, analogamente che nel nostro 2° e 3° caso, in due loro operati. Bertoin ritiene che si tratti d'una crisi d'ipertensione intracranica determinata da tossine o per via simpatica e che agisce sui centri termici del mesocefalo.

Le ipotesi di Armingeat, Ingelrans e Minne, per quanto unilaterali e suscettibili di critiche, hanno decisamente orientata verso il sistema nervoso la interpretazione patogenetica della sindrome pallore ed ipertermia. Rocher la interpreta come uno choc bulbare; Cadenat e Lopesset come uno choc nervoso di doppia origine, periferica e sensitiva, centrale e sensoriale; anche Massabuau attribuisce importanza allo choc nervoso; Liebault spiega la patogenesi con fenomeni di choc nervoso legato al trauma chirurgico determinante una eccitazione dei nervi vegetativi, provocanti dei riflessi bulbari e portanti una perturbazione grave nel sistema organo-vegetativo.

In maniera però più comprensiva si può ritenere che l'incisione, l'anestesia, le manovre sui visceri, il sangue deglutito nelle operazioni della bocca, la disidratazione, l'agitazione, le grida del bimbo, ecc. ecc. siano l'origine di un riflesso che per particolare vagotonia del primo anno di vita, per particolari stati endocrini, conformativi, ecc. per particolari condizioni di temperatura ed igrometriche dell'ambiente esterno, ecc., si estrinseca in maniera particolarmente nociva, sregolando il sistema nervoso vegetativo del bimbo ed i suoi centri bulbari di cui la sensibilità funzionale è indiscutibile. Siamo però sempre nel campo dell'ipotesi anche se quest'ultima trova largo conforto da fatti, da fenomeni.

***

Così stando le cose non è possibile istituire una terapia da cui attendersi presumibile vantaggio se non cercando di sviare la cause esterne e di modificare le cause interne ritenute dannose; prevenendo, vigilando e combattendo in via del tutto sintomatica, al loro apparire i fenomeni morbosi.

Prima d'operare un bimbo si esamini l'apparato circolatorio; là ove la pressione è bassa o vi è un riflesso oculo-cardiaco esagerato, si digitalizzi per qualche giorno; dove la riserva alcalina risulterà un po' bassa si corregga con l'uso degli alcalini. L'esame radiologico potrà scoprire un grosso timo che può essere modificato con la radioterapia. Non digiuno prolungato; nei lattanti si sopprima la sola tettata prima dell'intervento; non purghe, al massimo un piccolo clistere. Si somministri mezzo grammo di bromuro di sodio prima e dopo l'operazione; si potrà anche nei casi ove la pressione arteriosa è normale somministrare prima dell'intervento 5 gocce di digitalina cristallizzata al millesimo. A ciò che il bimbo non s'agiti e gridi deve la madre o la nutrice portarlo al tavolo operatorio ed assisterlo sino all'inizio della narcosi. Il bimbo ben coperto con gli arti inferiori ed il torace ovattati accede al teatro chirurgico ove la temperatura oscillerà tra i 28° e 30° con l'avvertenza però che vi sia una umidità sufficiente. Anestesia eterea a gocce da prima molto rade, aumentandole via via si abbassa la maschera, evitare il cloroformio; rifuggire le operazioni senza anestesia; ridurre al minimo le anestesie locali (novocaina 1/400, allocaina 1/200) che associate invece alla narcosi eterea sono raccomandate da Le Fort; Cadenat e Lapasset con tale metodo non avrebbero più osservata questa sindrome. Essendo stato provato da alcuni autori (Sievers e Gossmann) che l'organismo infantile tollera bene dosi anche elevate d'avertina. ben si comprende come per sopprimere gli effetti dannosi dell'insulto psichico possa l'avertina essere indicata. Ridurre al minimo l'atto operatorio da eseguirsi con manovre delicate e ra-

pide e con accurata emostasi; l'emoaspirazione elettrica è indispensabile in tutte le operazioni della bocca. Moreau raccomanda d'operare con istrumenti tiepidi; sotto tal punto di vista il metodo migliore è il bisturi diatermico od elettrico perchè riduce anche al minimo l'emorragia. Si trasporti il bimbo dal teatro operatorio avvolto in panni caldi nel letto pure ben riscaldato; subito si faccia una enteroclisi a gocce di 250 cc. di soluzione fisiologica. Al risveglio qualche cucchiaino d'acqua zuccherata, più dieci gocce d'adrenalina; sono pure indicate brevi inalazioni d'ossigeno con una sonda nasale. Dopo 2 o 3 ore circa il risveglio dare un cucchiaino d'olio nelle operazioni sulla bocca per accelerare l'espulsione del sangue deglutito. Trè ore dopo l'operazione se la temperatura avrà oltrepassato i 38° Ombredanne consiglia enteroclisi raffreddata, praticata lentamente, di 150-200 cc.; se dopo un'altr'ora la temperatura non accenna a diminuire altro lavaggio freddo d'acqua bollita da 1000 a 1500 cc. a getto continuo; durante tale tempo somministrare al bimbo cucchiaiate d'acqua fredda e zuccherata ogni dieci, quindici minuti. Se malgrado tali manovre la temperatura non s'abbassa: impacco freddo al torace, vescica di ghiaccio al ventre, enteroclisi di 250 cc. di soluzione al 17 ‰ di bicarbonato di sodio. Aumentando ancora la temperatura e comparendo il pallore non sospendere i precedenti soccorsi, sorvegliare la pressione e le pulsazioni; dove la pressione cade rapidamente somministrare 5 gocce di soluzione di digitalina, l'iniezione endovena di 1/4 o 1/5 della dose per adulto di digitalina o d'ouabaina si riservi come rimedio eroico allorquando la pressione massima sia meno di 8; si potrà praticare iniezioni di canfora e ripetere la somministrazione di adrenalina sino a 30 gocce nelle 24 ore; qualora la riserva alcalina risulti notevolmente abbassata e non sia stata modificata dall'enteroclisi di bicarbonato di sodio, si può somministrare insulina e glucosio. La puntura lombare che ha dato già in qualche caso esito (Bertoin) crediamo meriti di essere più largamente usata. È stata usata da Debré l'aspirina all'inizio e da Mondor la trasfusione di sangue.

Ombredanne e Armingeat danno grande importanza al buon esito dell'intervento alla terapia pre e postoperatoria, Beutter e Moreau sono d'avviso che malgrado tutto difficile è prevenire e più difficile è combattere la sindrome; Massabuau ritiene che allorquando essa si manifesta in maniera violenta poco si può sperare dalla terapia; nei nostri casi difatti essa non diede alcun apprezzabile risultato.

BIBLIOGRAFIA SULL'ARGOMENTO

ARMINGEAT. *Le syndrome paleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés.* Libr. Arnette, Paris, 1929.

BROCA. *Traité de chirurgie infantile.* Masson, édit., 1924.

BERTOIN. Journ. de Méd. de Lyon, n. 229, 1929.

BLOCH. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pédiatres de langue française.* Paris, 1929.

ID. XLV Congrès d'O.-R.-L. Française. Paris, 1932.

BOSSY. Presse Médical, n. 43, 1930.

BURON. Strasbourg Médical, n. 12, 1928.

BADOT. XLV Congrès d'O.-R.-L. Française, Paris, 1932.

CAMINITI. Boll. Malatt. orecchio, gola e naso, pag. 33, 1930.

CANUYT. XXXI Congrès de la Soc. Belge d'O.-R.-L., Anverse, 1925.

ID. XL Congrès Franç. d'O.-R.-L., Paris, 1927.

CANUYT et TERRACOL. Journ. des Praticiens, n. 46, 1925.

CADENAT et LAPASSET. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pediatres de langue française*. Paris, 1929.
EEMANN. Boll. Malat. Orecchio, Gola e Naso, pag. 147, 1930
FROELICH. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pediatres de langue française*. Paris, 1929.
INGELRANS e MINNE. Presse Médical, n. 73, 1929.
LAPASSET. Thèse de Toulouse, 1930.
LE MÉE e BLOCH. Ann. des malad. de l'oreil, du larinx, du nez et du pharynx, pag. 552, 1925.
LE MÉE. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pédiatres de langue française*. Paris, 1929.
LASSERRE. Presse Médical, n. 66, 1929.
LE FORT. Bull. de l'Accad. de Médec., n. 23, 1929.
LORTHIOIR e BASTENIE. Presse Médical, n. 68, 1930.
LIEBAULT. XLV Congrès d'O.-R.-L. Française, Paris. 1932.
MOREAU. Ann. des malatt. de l'or., du lar., du nez et du pharynx, pag. 955, 1926.
MOREAU. XLIV Congrès de la Soc. Franç. d'Ophtalmologie. In Presse Médicale, n. 46, 1931.
MAKAI. Münch. Mediz. Wochensch., n. 12, 1928.
MAGRASSI. Arch. et Atti Società Ital. di Chirurgia, 1923.
MASSABUAU. Le Progrès Médical, n. 26-27, 1931.
MARTIN DU PAN. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pédiatres de lang. franç*. Paris, 1929.
NOBERCOURT e BOULANGER-PILET. *Rapport médical au VI Congrès de Péd. de lang. franç*. Paris, 1929.
OMBREDANNE. *Précis cliniq. et oper. de chirurg. infantile*, 1ère éd., 1923, p. 7. Ed. Masson, Paris.
ID. Rev. Méd. Française, n. 7, 1929.
OMBREDANNE e ARMINGEAT. *Rapp. chirurg. au VI Congrès des Péd. de lang. française*. Paris, 1929.
PENDE. *Endocrinologia*. Ed. Vallardi, Milano.
ROCHER. *Discussion au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pédiatres de langue française*. Paris, 1929.
TIXIER. *Discussion. au rapp. chirurg. au VI Congrès des Pédiatres de langue française*. Paris, 1929.

V.

OSPEDALE DEL POLICLINICO - II PADIGLIONE
Primario: Prof. MARGARUCCI.

La patologia del "mesenterium commune„ e delle distopie intestinali in genere.

Dott. GIUSEPPE SCOLLO, aiuto chirurgo degli Ospedali di Roma.

Le distopie dell'intestino sono note da gran tempo agli anatomici; e forse la prima osservazione di trasposizione parziale del tubo digerente risale, secondo il Taruffi, al 1865 quando il Grüber ne pubblicò un caso.

Ma i patologi non vi hanno consacrato un largo studio; a giudicare dal fatto che l'argomento, nei vari trattati di patologia chirurgica è stato il più delle volte addirittura sorvolato, o appena compendiato in poche righe di trattazione. Solo in questi ultimi anni i radiologi si sono più attivamente occupati dell'argomento tanto che per essi, l'indagine radiologica delle distopie intestinali costituisce uno studio di attualità.

E mentre prima la diagnosi veniva fatta solo raramente dal chirurgo, quando, per una complicazione di carattere urgente, egli faceva una laparatomia e si rendeva esatto conto dello stato anatomico dei visceri, e ritengo che neanche in tutti i casi del genere la laparatomia abbia sempre servito a fare la esatta diagnosi anatomica (gli esempi non mancano), sia per la timidezza della incisione esplorativa, sia per la natura della lesione complicante che imponeva al chirurgo provvedimenti di urgenza e quindi limitate possibilità di esplorazione completa; cosicchè il più spesso detta diagnosi era il risultato di un fortuito reperto di autopsia; attualmente invece, con la indagine radiologica sempre più perfezionata e più diffusa, la diagnosi è possibile a farsi a ventre chiuso.

Onde le distopie intestinali, e in particolar modo il tipo che va sotto il nome di « mesenterium commune », per lo addietro ritenute rare, si vanno facendo di osservazione più frequente. E che il « mesenterium commune » non sia affatto quella rarità che alcuni ammettono, e che la scarsa casistica del passato farebbe supporre, lo desumiamo dal moltiplicarsi dei casi che i radiologi vanno da alcuni anni illustrando. Solo da noi per esempio Sighi-

nolfi, nel comunicare un caso in « Radiologia medica » del 1930, dalle sue ricerche bibliografiche faceva ascendere ad una ventina i casi illustrati in Italia, dopo i primi due pubblicati nel 1925 da Schiassi e Possati. E forse tale numero sarebbe stato ancora più alto se si fosse reso più diffuso tra i medici il concetto che va da tempo sostenendo il Busi di praticare, anche in casi di sintomatologia vaga ed imprecisa dell'addome, esami radiologici completi e io aggiungo da radiologi competenti.

Che poi il « mesenterium commune » sia più frequente di quel che si crede abbiamo ragione di argomentarlo dal fatto che noi, nel periodo di pochi mesi ed in un solo reparto di chirurgia, abbiamo avuto occasione di osservarne tre casi, laparatomicamente costatati per sopraggiunte complicazioni.

Della stessa nostra opinione è Weis Theodor che ne potette accertare radiologicamente quattro casi in uno stesso reparto e nello spazio di un anno.

Allo scopo di renderci esatto conto delle malformazioni in proposito è necessario un breve richiamo dello sviluppo embrionario del tratto intestinale.

Originariamente l'intestino presenta la forma di un tubo più o meno rettilineo, sporgente nella cavità del celoma e connesso alla parete posteriore della cavità addominale per mezzo di un unico mesentere dorsale.

A metà del suo decorso vi si inserisce il condotto vitellino o onfalomesenterico, che lo mette in rapporto con la vescicola ombelicale. Tanto questa che quello — accenniamolo di sfuggita — sono destinati a scomparire con l'ulteriore sviluppo dell'embrione. Una traccia però del primitivo condotto vitellino può persistere, in una certa percentuale di casi anche nell'adulto, sotto forma del cosidetto diverticolo di Meckel, libero o variamente connesso all'ombelico.

Su questo tubo intestinale originario, già in un embriose della IV settimana (Mall), comincia a notarsi una inflessione diretta verso il cordone ombellicale, a livello della sua parte media, ove s'impianta il dotto vitellino.

Questa inflessione, crescendo sempre più, diventa un'ansa lunga (l'ansa di Toldt) la quale, con un prolungamento del celoma si prosegue nel cordone ombelicale del feto. Essa ha due branche, sensibilmente parallele al principio, le quali si continuano, sia in alto verso lo stomaco che in basso verso l'ano, con il resto del primitivo tubo digerente rimasto a contatto della parete posteriore del tronco, per mezzo di due curvature, di cui, quella superiore è situata nella sede della futura inflessione duodeno-digiunale, e la inferiore in quella della futura inflessione colica sinistra (Torneux). Tra questi due punti, diremo così fissi, l'ansa di Toldt, o ansa media, od ombellicale come suol chiamarsi, progressivamente si sviluppa, munita di un unico mesentere portante l'arteria mesenterica superiore (fig. 1).

Le due branche che costituiscono l'ansa vengono divise in una destra. o discendente, o prearteriosa rispetto all'arteria mesenterica superiore: branca da cui si originerà, con l'ulteriore sviluppo, tutta la matassa dell'intestino tenue; e in una branca sinistra, o ascendente, e post-arteriosa che formerà l'intestino crasso. Verso l'apice di questa seconda branca compare già precocemente una espansione della parete intestinale, a forma di sacculo, che rappresenta il futuro ceco.

La porzione del tubo intestinale primitivo, interposta fra l'abbozzo dello stomaco e l'inizio dell'ansa media, o ombellicale, formerà il duodeno; mentre dalla porzione che segue caudalmente a detta ansa, cioè dalla flessura colico-splenica in giù, avrà origine la parte terminale dell'intestino crasso: colon discendente, colon sigmoideo e retto.

Questi che sono i rapporti del tubo intestinale primitivo, subiscono verso il terzo mese della vita embrionaria mutamenti essenziali che, continuandosi nell'ulteriore sviluppo fetale, porteranno progressivamente tutto l'intestino in sede e forma normali. Tali mutamenti sono costituiti da due

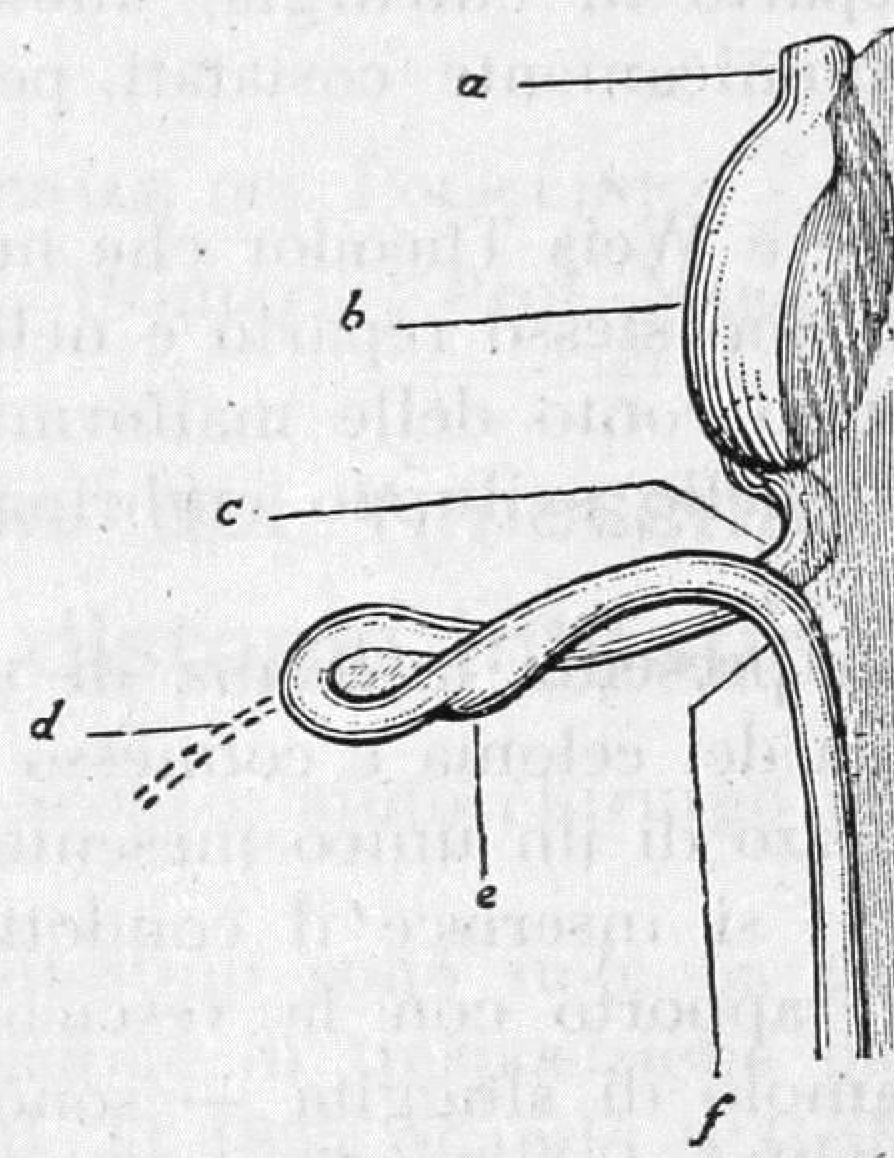


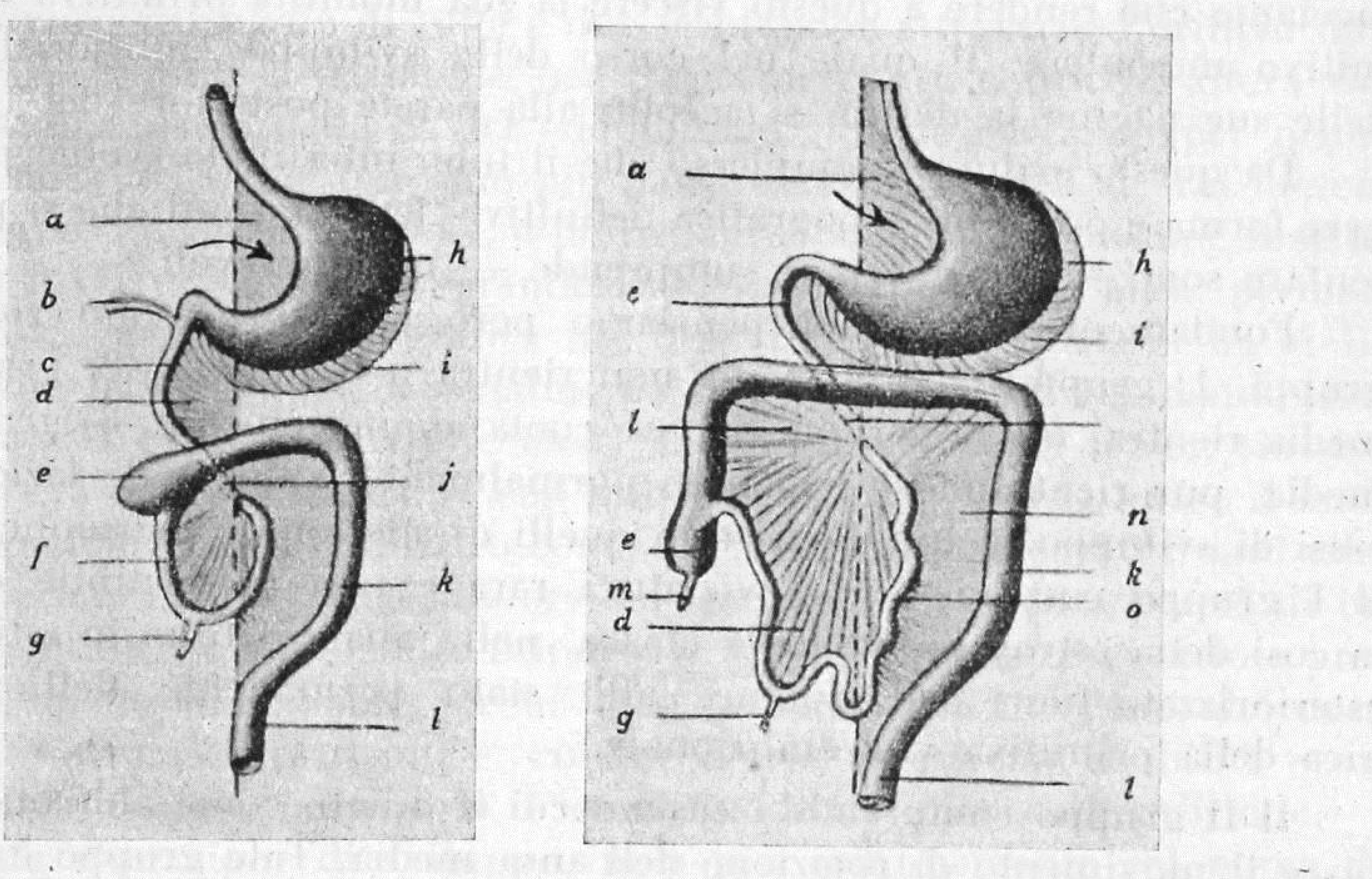
FIG. I. — (Da MERKEL: imagine schematica di profilo del canale intestinale del 1° periodo dello sviluppo embrionario).
a, esofago; *b*, stomaco; *c*, duodeno; *d*, dotto vitellino; *e*, ceco; *f*, flessura splenica.

movimenti che l'ansa media è sollecitata a compiere. E cioè: 1) un movimento di ritorno dell'ansa media nella cavità addominale, onde scompare la voluminosa ernia fisiologica dei visceri della primitiva vita embrionale. e con la chiusura delle pareti ventrali e il costituirsi dell'ombelico definitivo, si ha già un abbozzo dei rapporti permanenti; e: 2) un movimento di rotazione dell'ansa media attorno all'asse dell'arteria mesenterica superiore con direzione contraria a quella delle lancette di orologio, di modo che, rimanendo fissi i due punti podali dell'ansa, dati dalla flessura duodeno-ieiunalis e colico-splenica, la II branca sinistra o ascendente a post-arteriosa dell'ansa, o per meglio intenderci, la branca colica, da sinistra della cavità addominale si sposta anteriormente alla I branca destra o branca digiuno-ileale, poi la scavalca con direzione obliqua e incrociandone trasversalmente il tratto iniziale va infine a situarsi nella metà destra dell'addome, mentre l'altra branca la digiuno-ileale viene sollecitata a portarsi verso sinistra. Cosicchè, mentre originariamente avevamo l'intestino tenue a destra e l'intestino crasso a sinistra, per effetto di questo movimento rotatorio avremo come un incrociamento delle due branche, per cui l'intestino crasso da sinistra va a situarsi a destra, passando al davanti dell'intestino tenue, il quale invece da destra si sposta verso la metà sinistra dell'addome.

Nello stesso tempo che si svolgono questi movimenti essenziali a carico dell'ansa media, questa continua a crescere in lunghezza. Così alla fine del

II mese la parte spettante al tenue, si è già notevolmente allungata, onde fin da allora è visibile la figura merlettata del suo mesentere, il quale, avendo fissa alla parte posteriore del tronco la sua linea d'impianto, deve necessariamente seguire, nel suo punto di attacco all'intestino, le innumerevoli curve che in quest'ultimo, per effetto dello sviluppo in lunghezza, vengono stabilendosi.

Anche della parte dell'ansa media da cui si origina il colon si possono già precocemente distinguere il ceco con appendice vermiforme incurvata a falce. Al III mese della vita fetale, per effetto del movimento di rotazione il ceco è situato in alto, sotto al fegato, mentre il trasverso si dirige, passando sotto allo stomaco e al di sopra del duodeno, alla flessura splenica sinistra. Manca il colon discendente che si formerà nei mesi seguenti. Infatti il ceco. allungandosi, si sposta sempre più caudalmente, tanto che al VII mese è situato sotto il rene destro e all'VIII è già disceso sotto la cresta iliaca (Hertwig).



Figg. II e III. — (Schemi da Hertwig. La fig. II rappresenta uno stadio di sviluppo più giovane).

a, **grande epiploon;** *b*, **dotto coledoco;** *c*, **duodeno;** *d*, **mesenterio;** *e*, **ceco;** *f*, **tenue;** *g*, **condotto vitellino;** *h*, **grande curvatura dello stomaco;** *i*, **grande epiploon;** *j*, **incrociamento dell'ansa intestinale primitiva (il crasso col suo mesocolon incrocia il duodeno);** *k*, **intestino crasso;** *l*, **retto;** *m*, **appendice vermiforme.**

Secondariamente si svolgono i processi di adesione, onde certi tratti dell'intestino (ceco colon ascendente, duodeno) primitivamente liberi, si fissano con la pagina destra del loro mesentere alla parete posteriore dell'addome, sicchè alla fine il complesso meccanismo dello sviluppo intestinale è terminato e si sono costituiti quei rapporti topografici normali, per cui la massa del tenue resta come incorniciata dall'arco del colon.

In questo movimento di rotazione dell'ansa colica da sinistra a destra. si ha anche un movimento consensuale del suo mesentere, il quale pertanto. spostandosi in alto e trasversalmente, passa al di sopra della flessura duodeno-ieiunalis; si accolla per una certa estensione al duodeno e viene a prendere la sua nuova linea d'inserzione trasversale da sinistra a destra.

Così ci si spiega perchè il duodeno, a sviluppo definitivo, passa sotto al mesocolon teso trasversalmeente per continuarsi nel digiuno. E lo sviluppo ci si spiega ancora perchè nell'adulto, il peritoneo della parete posteriore dell'addome che sta a destra, tra il ceco-colon ascendente e la radice mesenterica, non deve essere considerato come il primitivo peritoneo posteriore dell'embrione, ma come la pagina sinistra del meso cieco-colon ascendente, la quale, a torsione terminata, guarda al davanti, mentre la pagina destra si è fissata al primitivo peritoneo posteriore del feto (Chiarugi).

Cosicchè volendo descrivere nell'adulto il peritoneo posteriore dell'addome si dovrebbe dire che esso, rivestendo la radice mesenterica che taglia diagonalmente in due la cavità addominale, si continua a destra col mesentere del ceco-colon ascendente, in alto col mesentere del colon trasverso e a sinistra col mesentere del colon discendente.

E così quando noi, eseguendo l'operazione di emicolectomia destra, procediamo alla manovra dello scollamento parietale del colon destro, non facciamo che rendere a questo viscere la sua mobilità primitiva e il suo primitivo mesentere, il quale nel corso dello sviluppo embrionale, con una delle sue pagine la destra, si accollò alla parete posteriore del tronco.

Da questo sviluppo complesso che il tubo intestinale svolge per raggiungere forma e posizione topografica definitive, le deviazioni che si possono presentare sono — come ben si comprende — innumerevoli.

Fondamentalmente noi pensiamo però che si possono ridurre a tre gruppi. 1) gruppo: l'ansa media non rientra nell'addome; 2) gruppo: l'ansa media rientra, ma non ruota oppure ruota abnormemente; 3) gruppo: l'ansa media, pur rientrando e ruotando normalmente, subisce deviazioni nei processi di sviluppo in lunghezza e in quelli di adesione e fissazione alla parete. Il I gruppo costituisce una viziatura rara e non compatibile con la vita. la così detta estroversione della cloaca, nella quale il tubo intestinale rimane esteriorizzato fuori dell'addome, allo stato permanente dell'ernia fisiologica della primitiva vita embrionale.

Il II gruppo comprende i casi in cui il difetto come abbiamo detto, colpisce il movimento di rotazione dell'ansa media. Tale gruppo è dagli autori inglesi Dott. Normann, Frazer, Robbins (citati da Sighinolfi), rapportato alle alterazioni del II stadio della rotazione e viene suddiviso in tre sotto gruppi. il I dei quali è quello in cui non si ha rotazione alcuna dell'ansa media. (mesenterium commune); il II è quello in cui invece la rotazione avviene si, ma invertita, e cioè in una direzione secondo le sfere di orologio per modo che la branca colica rotando perviene nell'addome destro, ma anzichè passare al davanti passa al di dietro dei vasi mesenterici superiori, onde il duodeno che appartiene al segmento prearterioso incrocierà i predetti vasi in un piano anteriore (retroposizione del colon, secondo Bromann); e il III sottogruppo infine comprende tutti quei casi in cui la rotazione si compie in modo difettoso.

Tutti quei casi invece, più numerosi a riscontrarsi nella pratica, caratterizzati da atipia nel processo di fissazione o di sviluppo in lunghezza del ceco, limitata a quest'organo o più frequentemente estesa all'ascendente e all'ultima ansa ileale, appartengono al III gruppo delle deviazioni dello sviluppo intestinale. Vi si comprendono tutte le varie distopie del ceco in sede

sub-epatica, lombare, o pelvica; tutte le varie mobilità del ceco colon, i recessi paracolici, gli accollamenti dell'ileo terminale ecc.

Quale che sia l'intima causa determinante l'una o l'altra di queste molteplici deviazioni dello sviluppo a carico dell'ansa ombellicale non sappiamo precisamente.

Per quel che riguarda il complesso delle deviazioni del II gruppo una unica ipotesi meritevole di menzione è quella emessa dagli autori inglesi su citati (Dott, Frazer, Robbins) fondata sull'intervento di fattori meccanici capaci di alterare il ritmo di ritorno dell'ansa media entro l'addome.

Normalmente rientrerebbe per prima nella cavità addominale la branca prearteriosa dell'ansa media, cioè il tenue, perchè può più facilmente passare attraverso l'orificio ombellicale ristretto in confronto della voluminosa ernia fisiologica dei visceri; mentre il ceco che è la parte più voluminosa dell'ansa media passerebbe in ultimo, dopo di che si completerebbe il movimento di rotazione. Se invece l'orificio ombellicale rimane più largo dell'ordinario, il ritmo di ritorno dell'ansa può esserne alterato, nel senso che si potrà avere o il contemporaneo passaggio di tutte e due le branche attraverso l'orificio ombellicale largo, oppure il passaggio per prima dell'ansa colica. E allora siccome lo spazio sinistro della cavità addominale rimane occupato per prima da questa, l'ansa del tenue non può più passare al disotto dell'arteria mesenterica per portarsi a sinistra, e così, o non si avrebbe alcuna rotazione, o se ne avrebbe una invertita. E non avverandosi alcuna rotazione dell'ansa, permarrebbe quella disposizione topografica del tubo intestinale, quale si ha al III mese della vita fetale e quale normalmente si riscontra in alcuni mammiferi come il cane e il gatto (Hertwig) e cioè: destro posizione del tenue; sinistro posizione del crasso; ceco invertito, con imbocco dell'ileo in esso lungo il margine destro anzichè lungo il sinistro come normalmente, assenza di ogni adesione mesenteriale alla parete posteriore del tronco, e persistenza perciò di un mesentere, comune a tutto il tratto intestinale, quale è quello originario e proprio all'ansa media embrionale; sicchè tutta la massa dell'intestino, dal duodeno inferiore al crasso prossimale, rimane dotata di estrema mobilità e sospesa a un ristrettissimo peduncolo, l'istmo duodeno-colico dell'embrione.

Da questa alterazione di sviluppo, nota più comunemente col nome di *mesenterium commune*, (*primitivisitus* di Brauning) noi, come si è detto, abbiamo avuto occasione di osservare tre casi al II padiglione del Policlinico, nello spazio di alcuni mesi.

Due di essi sono stati operati dal mio primario Prof. Margarucci, e riguardano un fratello e una sorella, ricoverati, caso strano, quasi contemporaneamente nel reparto.

Il fratello fu accolto per prima con una sindrome addominale acuta, e all'operazione di urgenza fu trovato un volvulo cecale ,come complicazione di *mesenterium commune*. A qualche giorno di distanza, la sorella, preoccupatasi di quanto era successo al fratello, ed essendo sofferente da tempo di crisi dolorose recidivanti dell'addome, volle anch'essa entrare in padiglione; e con sorpresa le fu riscontrato, dopo studio radiologico, un vizio di sviluppo dell'intestino, perfettamente analogo a quello del fratello. Il mio primario Prof. Margarucci la operò profilatticamente di ceco-fissazione.

Può sembrare strano che un fratello ed una sorella presentino contemporaneamente una malformazione congenita identica; ma è invece un fatto

noto in patologia che le aberrazioni di sviluppo sono frequentemente familiari e, diremo così, costituzionali; come non è infrequente l'associarsi in uno stesso soggetto di malformazioni diverse, appartenenti allo stesso organo, o anche ad organi diversi.

Così in uno dei tre casi pubblicati da Karell, oltre al *mesenterium commune*, vi era un duodeno libero e un megasigma congenito; e Clarence f. Ball (citato da Possati) riferisce di quattro casi d'inversione viscerale constatati in una famiglia, nella quale anche la nonna dal lato paterno aveva la stessa anomalia.

Il terzo caso capitò direttamente alla mia osservazione in un turno di guardia, a pochi mesi di distanza dei due casi precedenti.

Si trattava di una donna di 25 anni sposata, la quale si era sgravata regolarmente due mesi prima e non accusava all'anamnesi particolari antecedenti morbosi. Il 26 gennaio 1932 viene colpita per la prima volta da forti dolori all'addome. Il giorno seguente prese una purga e secondo quanto ella ci narra, parve che subentrasse una lieve e passeggera tregua alle sue sofferenze, nonostante che fosse sopraggiunta febbre sui 38 gradi. Al terzo giorno di malattia i dolori però si esacerbano, localizzandosi prevalentemente nei quadranti inferiori; si presentano frequenti conati di vomito e la febbre attinge anche i 39° cosicchè la paziente viene fatta ricoverare d'urgenza all'ospedale del Policlinico e assegnata al 2° Padiglione chirurgico, diretto dal prof. Margarucci. Io la vedo che presenta obbiettivamente: stato generale ancora buono, polso intorno a 100, di media ampiezza, respiro quasi esclusivamente toracico, breve; addome regolarmente globoso, resistente sopratutto nei quadranti inferiori, dolentissimo alla pressione all'ipogastrio e alla fossa iliaca destra. Rowsing presente; es. ginecologico negativo. Posta diagnosi di appendicite acuta la opero di urgenza in anestesia eterea. Pratico il taglio normale per la ricerca dell'appendice e alla incisione del peritoneo, fuoriesce liquido siero ematico un po' torpido. Ricerco il ceco nella sua sede normale alla fossa iliaca destra, ma infruttuosamente. Ritenendo che possa trovarsi in sede elevata, e per rendermi, comunque, più esatto conto dello stato locale dei visceri addominali, prolungo la incisione in una ampia pararettale destra.

Ma, per quanto esplori tutto il settore destro dell'addome, non incontro che anse ileali un po' distese e iperemiche, e non riesco ad individuare il ceco. Per maggior sicurezza faccio decombere l'ammalata sul fianco sinistro, scosto le anse ileali medialmente e verso sinistra, cosicchè tutta la regione del fianco destro è resa libera e facilmente esplorabile: ma, mentre si vede e palpa distintamente in tutta la sua estensione il rene destro, e verso la linea mediana si apprezza la radice mesenterica, dalla fossa iliaca destra alla regione sottoepatica non si ritrova traccia alcuna del colon. Si esplora allora la parte sinistra dell'addome e quivi, con direzione che và dalla parte inferiorre della regione mesogastrica alla fossa iliaca sinistra, si rinviene il ceco dilatato, intensamente imperemico e ricoperto da essudati giallastri fibrinosi. Esso appare ritorto di un giro completo attorno a un mesentere che si vede proseguire con quello dell'ileo da una parte e con quello del colon dall'altra.

L'appendice è iperemica, come i visceri circostanti, ma non vi si apprezzano segni evidenti di flogosi ad essa circoscritti.

Detorto il ceco, si nota che esso dalla regione ipogastrica si continua con l'ascendente che risale in alto e verso sinistra, a cui segue un'ansa (colon trasverso) che a livello della fessura splenica, trapassa nel colon discendente e sigma che appaiono in situazione normale. Onde tutto il colon ha l'aspetto come di una lunga ansa ad U rovesciato, situata interamente nella parte sinistra del ventre, mentre tutto l'intestino tenue è nel settore destro dell'addome e l'ileo dirigendosi da destra a sinistra imbocca nel ceco, lungo il suo margine destro.

Asportata l'appendice, il ceco fu riportato nella sua sede normale alla fossa iliaca destra e quivi fissato largamente al peritoneo della fossa iliaca, onde impedire un ritorno dei fenomeni di torsione. Si suturò la parete a strati e la malata guarì regolarmente per primam. Rivista a qualche mese di distanza non presenta alcun disturbo a carico del ventre.

Come abbiamo detto, trattandosi dell'embriogenesi del tubo intestinale, le possibilità di trovare distopie dell'intestino sono multiple, e variano dalla

inversione totale, come in questo caso, alle forme parziali di alterazioni di sviluppo a carico, o del primo tratto intestinale, il duodeno, o dell'ansa ileo-colica.

Nella nostra pratica chirurgica abbiamo avuto occasione di osservare parecchi casi di anomalia di fissazione dell'ansa ileo-colica. Una volta abbiamo riscontrato il ceco in sede sotto epatica con appendice necrosata connessa alla coleciste, e con posizione e direzione dell'ansa ileo-colica nella forma recentemente illustrata da Donati; e due casi abbiamo operato di torsione del ceco, per ceco colon eccessivamente mobile. Affatto di recente poi abbiamo avuto occasione anche di osservare un caso che interessava la I porzione dell'intestino, il duodeno. Si trattava di malato che presentava la nota sindrone duodenale da ulcera: dolori da fame che si calmavano con la ingestione del pasto, per comparire in seguito 3 o 4 ore dopo i pasti, pirosi, acidità, disturbi tutti che avevano un ritmo periodico. Il paziente era di costituzione longilinea e a tipo nettamente vagotonico. L'indagine radiologica dimostrò un duodeno libero, facilmente dislocabile, indolente e non affatto deformato da lesioni organiche.

Come ognun vede, le alterazioni di sviluppo a carico dell'intestino sono più frequenti di quel che si immagina; e, se i pazienti fossero sottoposti a indagine radiologica completa, o ad attenta esplorazione operatoria, sarebbero di più comune osservazione.

Sembrerebbe che tali alterazioni non avessero che un interesse puramente morfologico, e non costituissero, quindi, che delle curiosità anatomiche; ma invece presentano, come è facile intuire, un interesse clinico non indifferente.

Può darsi che per lungo tempo, qualcuna di tali disarmonie evolutive resti silenziosa, ignota al paziente e al medico, ma presto o tardi essa si traduce con turbe acute o croniche, perchè è notorio che l'organo alterato nella sua evoluzione morfologica di sviluppo resta più facile preda di alterazione patologica; ed è logico ammettere, con la scuola costituzionalistica del Viola, che la funzione, è strettamente connessa con la costituzione morfologica dell'organo, e dove, pertanto si trova l'errore evolutivo, là si localizza con maggiore frequenza l'alterazione funzionale (F. Schiassi).

Dalla lettura infatti dei casi pubblicati nella letteratura, predomina un quadro a tipo dispeptico vagotonico doloroso del tubo digestivo, in dipendenza di tali alterazioni di forma e di posizione dei visceri, (Schiassi, Possati, Comelli, Sighinolfi ecc.); alterazioni morfo-topografiche che il più spesso vengono interpretate come dovute a ptosi, o a processi infiammatori, mentre forse non sono che anomalie costituzionali dello sviluppo. Anche noi nel caso di « duodenum liberum » succitato, abbiamo riscontrato una netta sindrome vagotonica che, in assenza di ogni lesione organica attentamente ricercata, riteniamo sostenuta dal vizio formale di sviluppo.

Recentemente anche Miloszewski, trattando del *mesenterium commune*, vi riferisce un complesso sintomatico costituito da: 1°) sintomi di ileo acuto e cronico; 2°) stipsi con dolore alla pressione nella regione ileo cecale per atonia e dilatazione del ceco ascendente; 3°) disturbi gastro intestinali, come dolori, neusee, vomiti, 2 o 3 ore dopo i pasti; 4°) sintomi di coprostati cronica nell'ascendente con tossiemia; 5°) sintomi nervosi.

È certo però che è ben difficile pensare, sulla base dei disturbi su elencati, ad una diagnosi clinica dell'anomalia di cui trattiamo; tali disturbi es-

sendo comuni a molteplici alterazioni morbose e non rappresentando, in sostanza, che la espressione generica di alterata funzione del tubo gastro enterico.

Occorre in tutti i casi di sindrone incerta dell'addome un completo ed accurato esame radiologico, sia per os che per clisma; e fare la ricerca oltre che a malato in piedi e in decubito supino, anche in posizione di Trendelemborug, come consiglia Karell. A un provetto radiologo sarà relativamente facile mettere in evidenza l'anomalia in parola, e con la esclusione di lesioni organiche a carico del tubo digerente, rapportare i disturbi del paziente al difetto di posizione dei visceri.

Più interessanti però dei disturbi cronici a cui può eventualmente dar luogo il *mesenterium commune*, sono le complicazioni. Le quali essenzialmente dipendono dalla mobilità estrema del pacco intestinale.

Torsioni e volvuli, pertanto, in prima linea, limitati o estesi; e invaginazioni. E in questi casi è il più spesso il chirurgo che farà la diagnosi a ventre aperto, bene inteso se avrà fatta una esplorazione accurata. Dimostrativi a questo proposito sono i casi di Altchull, di Possati ecc. in cui, nonostante un intervento, la malformazione in parola passò inosservata.

Riconosciuta la malformazione, sia occasionalmente in seguito a esame radiologico, sia operatoriamente in seguito ad una complicazione, quale trattamento è consentito di fare?

Noi riteniamo che la cura operatoria del *mesenterium commune* non può essere in dipendenza della malformazione in sè e per sè; anche per il fatto che la cura operatoria ideale dovrebbe essere diretta a ristabilire completamente la posizione dei visceri, ciò che non avendo fatto la natura, difficilmente potremo fare noi, senza far correre dei rischi al paziente, e senza fare, in ogni caso, opera imperfetta. La cura operatoria quindi, deve essere in dipendenza dei disturbi occasionati dalla malformazione.

Se questi sono scarsi e imprecisi, è meglio, ritengo, l'astenersi da ogni intervento. Si sorveglierà il paziente e lo si farà edotto nel suo vizio di sviluppo, affinchè egli ricorra subito all'opera del chirurgo, qualora una complicazione dovesse sopravvenire.

Se i disturbi sono più accentuati e sono sopratutto d'ordine meccanico, che si presentano con frequenza a tipo di torsione intestinale, o d'invaginazione che si risolvono spontaneamente, una cura profilattica può essere giustificata. È quanto ha fatto il mio Primario, con la paziente affetta da crisi dolorose di torsione intestinale remittente, il cui fratello invece andò soggetto a fenomeni imponenti di occlusione per volvulo.

Nel caso invece di complicazioni la cura si preoccuperà principalmente di queste; e varierà a seconda del tipo, della sede e dello stato anatomico della lesione, oltre che dello stato generale del soggetto. Sarà, a seconda dei casi: detorsione di un volvulo, disinvaginamento, resezione ecc. In secondo luogo, si attueranno quei provvedimenti che parranno più opportuni a scongiurare il ripetersi dell'accidente complicativo.

Noi, nel nostro caso, detorto il volvulo del ceco, asportata l'appendice, in vista delle buone condizioni anatomiche della parete intestinale, ci siamo decisi alla fissazione del ceco nella sua sede normale alla fossa iliaca destra. Abbiamo, a guarigione operatoria, fatto radiografare con clisma, il grosso in-

testino della nostra paziente, e dalla radiografia (fig. IV) che riproduciamo appare chiara la nuova situazione dei visceri: il ceco, l'ascendente e il trasverso sono capovolti, in direzione nettamente contraria alla normale. Il colon destro, anzichè fare una curva con apice all'angolo epatico, in alto e a destra, e con concavità volta in basso, fa una curva con apice situato in basso, verso il piccolo bacino, e concavità volta in alto.

Il ceco rappresenta la parte più pendula diremo così, dei derivati dell'ansa media; e inoltre la parte più espansa, cosicchè ha in sè le condizioni più alta-

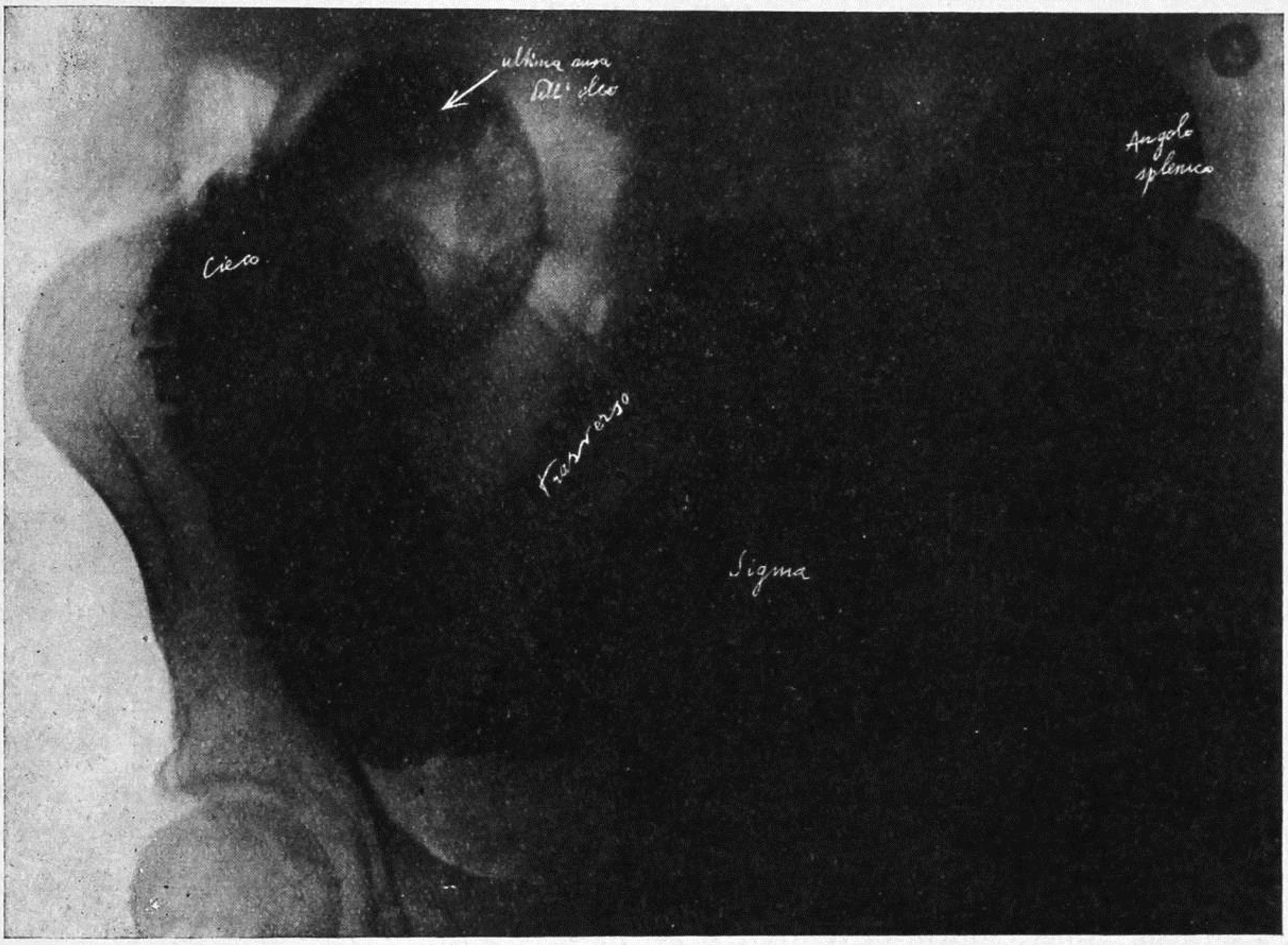


FIG. IV.

mente predisponenti alle torsioni e ai volvuli, e cioè: lunghezza estrema del suo mesentere, facile replezione per stasi fecale della sua cavità, con probabile insufficienza di contrattilità e tono della parete; onde una estrema mobilità dell'organo, appeso come ad un lungo peduncolo, su cui, i più svariati fattori (sforzi, errori di-etetici, variazioni brusche della pressione endo-addominali, traumi ecc.), comunque determinatisi, possono intervenire a occasionare un movimento di torsione e di volvulo.

E data la costituzione anatomica particolare dell'ansa ileo-colica, ben si comprende come il ceco coinvolga, nel movimento di torsione, bene spesso una più o meno larga parte dell'ileo e del colon destro.

Pertanto, riportare il ceco in sede normale e quivi largamente fissarlo al peritoneo della parete, aggiungendo una ceco-plicatio, qualora il viscere si presentasse notevolmente dilatato, riteniamo sia, in casi analoghi al nostro, la condotta più opportuna e forse l'unica da scegliere.

RIASSUNTO.

L'A. tratta del *mesenterium commune* e delle distopie in genere del tubo intestinale, sulla scorta di casi clinici osservati, tre dei quali concernono il m. c. Dopo un richiamo dello sviluppo embrinario, alle cui aberrazioni, in varie epoche della vita fetale, sono da rapportarsi le distopie osservate nel vivente, l'A. mette in risalto le turbe acute o croniche a cui tali distopie di solito dànno occasione e tratta infine della terapia chirurgica da adottare.

BIBLIOGRAFIA.

1. Szobolew. Arch. F. Anat und. Phys., 1929.
2. Dott. Brithish journ. of Surgery, V, XI, 1924.
3. Schiassi. Radiologia medica, sett. 1925.
4. Possati. Ibid.
5. Comelli. Ibid.
6. Altschul. Fortschr. Ritgstr., 1924.
7. Weiss Theodor. Rontgenprax 2, 697 (Zentral-Organe. 1930).
8. Zeitlin A. Zentralorgane, 1931.
9. Sighinolfi. Radiologia medica, p. 734, 1930.
10. Hammesfahr. Zentrblatt. f Chir., ott. 1923.
11. Melchior. Arch. f. Klin. Chir., 1924.
12. Muzii. Rad. Medica, p. 369, 1928.
13. Boidi Trotti. Diario radiologico, n. 1, 1929.
14. Dillenseger. Bull. e Mém. Soc. Rad. méd. de France, 1929.
15. Possati Bullet. di scienze mediche, f. 2, 1928.
16. Miloszewski. Polsk. Pazegl. Chir., 1928 (in Zentralorgane, 1929).
17. Karell. Zentralorgane, p. 398, 1930-31.
18. Mainoldi. Bullet. Scienze Mediche, n. 6, pag. 349.
19. Hertwig. *Elementi di Embriologia* Ed. Vallardi.
20. Vigi. *Endocr. e Pat. costituz.* giugno 1927.
21. Busi. In *Tratt. di semeiotica* del Taddei. Utet, 1927.
22. Falcone. *Comp.io di embr. e organogenesi dell'uomo.* Hoepli, 1928.
23. Donati. Arch. It. di Chir., 1931.
24. Larimore Amer. Journ. of Rontg., v. 26, n. 2.
25. Babajantz e Kadruka. Journ. de Rad. et l'Electrol, n. 6, 1932.
26. Riess e Sanden. Arch. F. Klin Chir. f. I, 1932.
27. Lenarduzzi Rivista di Rad. e fis. med., V, IV, f. I
28. Soli. La Clinica Chir., 1931.
29. Martinotti. *Sul ceco invertito* Ed. Lattes, 1932.
30. Peirce. Americ. Journ. of Rontg., v. 29, n. 6.
31. Kantor. Journ. Amer. Med. Ass., n. 24, 1931.
32. Gabriel. Roentgenprax, V. II, n. 4.
33. Lovisatti. Riv. di Rad. e Fis. Med., V. III, S. II.
34. Bagnaresi. Arch. di rad., 1931.
35. Merkel. *Trattato di Anat Topogr.*, 1903.
36. Margarucci e Stoppato. *Occlusione intestinale.* Relaz. al Congresso Soc. It. di chir., 1925
37. Bagnaresi. Arch. di Radiol., n. 1, 1931.
38. Cavina. Bullet. Scienze mediche, p. IV, 1928.
39. Zaffagnini. Ateneo Parmense, 1931.

VI.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA — OSPEDALE DEL LITTORIO.
PADIGLIONE MORGAGNI - Primario chirurgo: Prof. C. ANTONUCCI.

La colecistografia secondo il metodo Antonucci.

Dott. GAETANO ZAPPALÀ, assistente.

I mezzi d'indagine di cui dispone la Radiologia moderna, hanno raggiunto per alcuni apparati tale perfezione, che non è possibile ormai trascurare questi preziosi sussidi diagnostici.

La patologia di alcuni organi se non proprio scoperta, può considerarsi chiarita ed illustrata attraverso questi mezzi.

Ma non per tutti i sistemi, i risultati delle ricerche possono dirsi soddisfacenti. Così dicasi per il fegato e le vie biliari, malgrado i numerosi tentativi originati dalla mancanza di soddisfazione dei mezzi diagnostici a disposizione.

Come è stato dichiarato da molti autori, la radiologia è uno studio di contrasti in densità. La realizzazione di questi contrasti, là dove non esistono, è stato lo scopo di molti tentativi e ricerche. In generale i metodi di indagine hanno consistito nell'empire strutture vuote o cavità del corpo con una sostanza di contrasto più o meno densa dei tessuti od organi circostanti. Questo metodo naturalmente, dà notizie di grande interesse riguardo alla misura, capacità, contorno degli organi esplorati, ma di natura strettamente anatomica; scarse sono le notizie sui dati fisiologici. Graham e Cole nel 1923 concepirono per la vescicola biliare un altro metodo d'indagine, che differisce sotto tutti i punti di vista da quello usato per i contrasti artificiali degli altri organi. Esso è basato su un nuovo ed originale principio di utilizzare le funzioni specifiche di un sistema per produrre una differenza di densità. La colecistografia è in conseguenza una prova di capacità fisiologica in contrasto alla natura quasi interamente meccanica di altri esami (tubo digerente col pasto opaco di Rieder ad es.).

Noi contiamo quindi su di essa come una misura di funzione. Da questa possono poi essere dedotte le condizioni anatomiche.

Teoricamente, almeno, con un siffatto metodo, si dovrebbe arrivare alla conclusione che una cistifellea bene iniettata di colore, possa escludere uno stato patologico della medesima, e viceversa un mancato riempimento deporre per una lesione sicura dell'organo.

L'esperienza ultima però ha dimostrato che anche a sistema epato-biliare indenne, può mancare il riempimento di contrasto della cistifellea, e che viceversa alcune affezioni di questa (lipoidosi ad es.) non hanno dati colecistografici patognomonici.

In tali affezioni infatti la cistifellea, pur avendo una parete notevolmente lesa, si rende perfettamente visibile dopo iniezione di T. I. F.

Antonucci recentemente ha modificato il metodo di Graham, ed è riuscito ad eliminare quasi tutte le cause di errore, rendendolo veloce e sensibilissimo anche nello svelare quelle lesioni la cui presenza ci sfuggiva con i metodi precedenti.

Noi abbiamo eseguito il metodo Antonucci su 300 casi.

I risultati ottenuti sono, direi quasi ideali, perchè mai il metodo ha fallito al controllo operatorio.

Crediamo quindi opportuno esporre i risultati della nostra esperienza coll'intendimento di volgarizzare la nuova tecnica che ci sembra di notevole utilità, senza d'altra parte essere pericolosa nelle sue conseguenze come alcuni vorrebbero farla ritenere.

La tecnica del metodo ed i principi fondamentali che la ispirarono sono rimasti quali Antonucci li ha esposti nei suoi primi lavori; tanto che oggi a distanza di più di due anni, non resta quasi che confermare le sue prime affermazioni.

Metodo di Graham. — Troppo noto è ormai il metodo di Graham della colecistografia, perchè io mi dilunghi a descriverlo minutamente.

Ricorderò solo brevemente che la T. I. F. somministrata per via orale od endovenosa, viene assunta dal fegato e versata con la bile nella cistifellea, dove subisce un processo di concentrazione al punto da essere resa opaca ai raggi X. Si calcola che la concentrazione della bile e quindi del colore, arrivi ad un valore otto volte superiore a quello iniziale.

L'ombra della cistifellea raggiunge la massima densità verso la 12ª ora. Verso la 20ª ora e col ripristinarsi della dieta usuale, l'ombra comincia ad indebolirsi fino a scomparire del tutto.

La maggior parte dei radiologi suole procedere alla presa dei radiogrammi verso la 12ª ora. Nell'individuo normale Graham consiglia la 4ª, 8ª, 24ª ora dopo l'iniezione endovenosa, mentre Mences e Robinson, Stewart e Rjan ed altri consigliano le ore 7ª, 9ª e 23ª.

Metodo Antonucci. — Recentemente Antonucci ha proposto per la colecistografia un suo metodo che ha chiamato « metodo della colecistografia rapida ».

Esso consiste nell'associare alle dosi usuali di T. I. F. una soluzione di glucosio.

La scelta di questa sostanza da aggiungere alla T. I. F. non è stata fatta a caso, ma col concetto di trovare una sostanza che rapidamente ed elettivamente si portasse al fegato insieme alla T. I. F.

Era stato pensato in un primo tempo al glicogeno; ma sia per l'alto costo di esso, sia per la sua poca solubilità in acqua, fu preferito il glucosio. Si vide subito che con l'associazione glucosio T. I. F. si ottenevano nei sani delle ombre colecistografiche dopo mezz'ora dalla iniezione endovenosa.

Il fatto fu interpretato nella maniera che sembrava allora la più logica, che cioè il glucosio rapidamente assunto dal fegato portasse con sè la T. I. F. e la avviasse verso la cistifellea con un anticipo notevolissimo sul tempo abituale.

Stabilita l'importanza del glucosio in questo trasporto, diciamo così, della

T. I. F. al fegato, si cercò con altri mezzi di accentuare e stabilizzare nello stesso tempo questa sua proprietà. Si pensò quindi ad una speciale preparazione del malato e all'aggiunta di una certa quantità di insulina.

L'ammalato venne tenuto 2-3 giorni prima della iniezione endovenosa di glucosio — T. I. F., ad una dieta poverissima di idrati di carbonio, con lo scopo di impoverire il fegato in glicogeno, per renderlo più avido di glucosio al momento della iniezione di questo.

L'insulina sia aggiunta alla soluzione colorante, sia iniettata nel sottocutaneo contemporaneamente all'iniezione, aveva lo scopo di fare utilizzare più rapidamente glucosio dal fegato, per formare glicogeno. Come si sa, dopo i lavori di Tannhauser, sembra che l'insulina esplichi la sua azione rendendo possibile nel fegato la formazione del glicogeno dal glucosio, il quale non sarebbe utilizzabile dall'organismo senza prima passare per la fase di glicogeno. Antonucci quindi « non ha ricercato una nuova sostanza opacizzante ma ha semplicemente associato al composto comunemente usato, cioè alla T. I. F. nelle dosi abituali, una sostanza, che verosimilmente si caricasse della T. I. F. stessa e la portasse nel fegato e quindi nella cistifellea più rapidamente ».

Altre sostanze associate alla T. I. F. per ottenere una colecistografia rapida.

Dopo la comunicazione di Antonucci sui risultati ottenuti mediante l'associazione del glucosio alla T. I. F., altre sostanze sono state a questa associate, nella speranza di ottenere delle colecistografie ugualmente rapide. Stefanini ha ottenuto delle immagini colecistografiche precoci associando alla T. I. F. il rosa bengala.

Antonucci stesso ha provato il bleu di metilene, l'indaco carminio, e la fenulsulfonftaleina con eguale risultato.

È noto che le sostanze adoperate hanno uno speciale comportamento rispetto all'apparato reticolo endoteliale, quando vengano iniettate nel sangue.

Sono noti d'altra parte i rapporti intimi tra glicemia ed apparato reticolo endoteliale. Antonucci ha istituito delle ricerche per studiare l'influenza di queste sostanze coloranti sulla curva glicemica, poichè la colecistografia precoce anche in questi casi è probabilmente dovuta ad un perturbamento del meccanismo glicogenetico e glicoregolatore.

Può pensarsi infatti che queste sostanze producano per mezzo dell'apparato reticolo endoteliale una iperglicemia, che viene utilizzata dalla T. I. F. In tal maniera si ricondurrebbe questo meccanismo a quello già chiarito dalle prove col glucosio.

Queste ricerche sono appena all'inizio; ma i primi risultati sembrano confortare queste vedute.

Ritmo di eliminazione dal sangue della T. I. F. e tetraclorofenolftaleina, iniettata secondo i vari metodi.

Allo scopo di ben chiarire il meccanismo del più rapido arrivo della tetraiodo nella cistifellea, è stato studiato il tempo che impiega a scomparire dalla circolazione sanguiga, il colore iniettato nelle vene, secondo i varî metodi di colecistografia. La prova è stata eseguita comparativamente fra i due metodi di Graham e di Antonucci. Se la maggiore velocità di eliminazione

del colore nel metodo Antonucci, consistesse in un più rapido avviamento della sostanza dal sangue al fegato, il dosaggio di questa sostanza nel sangue a varî intervalli di tempo dopo la iniezione, comparativamente nei due metodi, dovrebbe mostrare questa differenza.

Le vie seguite sono state due: 1) dosaggio dello iodio nel sangue; 2) prova di Rosenthal.

a) *Dosaggio dello iodio nel sangue.* — Fu praticato secondo la tecnica di Kuhn e Lloeser da Minucci Del Rosso.

Gli esperimenti sono stati condotti esclusivamente sul cane normale paragonando il ritmo di eliminazione dello iodio, che veniva somministrato per via endovenosa, sotto forma di T. I. F., secondo i metodi di Graham e Antonucci, o di tetraiodo e rosa bengala (Stefanini). Nel primo caso quindi il cane subiva la semplice iniezione di T. I. F., nel secondo caso la T. I. F. era preceduta dalla iniezione endovenosa di glucosio più insulina; nel terzo caso alla T. I. F. veniva aggiunto il rosa bengala. Dopo la iniezione ad intervalli varî di tempo veniva dosato lo iodio nel sangue.

Le conclusioni cui il Del Rosso è arrivato sono le seguenti: Il ritmo di eliminazione della T. I. F. dal sangue, è uguale nei varî metodi: essa è rapidamente assunta dal fegato che nello spazio della prima mezz'ora dalla iniezione ne sottrae dal circolo sanguigno il 40-50% della quantità somministrata; nella prima ora il 60-70%, al termine della terza ora l'80%. La concentrazione dello iodio nel sangue diminuisce poi lentamente nelle ore successive sino a sparire completamente verso la 24-30ª ora.

b) *Prova di Rosenthal.* — È noto come la T. I. F.-Tetracloro ecc.... vengano trattenute nel sangue per un tempo più lungo negli epatopazienti, in confronto ai soggetti normali.

La causa della ritardata eliminazione deve ricercarsi secondo alcuni autori in una alterazione della cellula epatica.

La prova di Rosenthal serve a misurare il grado di questa ritenzione. Quando il metodo Antonucci dimostrò quale importanza avesse l'aggiunta del glucosio alle sostanze usate per la colecistografia, per una loro più rapida eliminazione, pensai di saggiare mediante la prova di Rosenthal la velocità di eliminazione dal sangue di questa sostanza iniettata secondo i varî metodi.

Ho eseguito tale prova in 5 soggetti: 4 sani ed 1 diabetico. Ho iniettato a ciascuno di essi 5 milligrammi di Fenoltetracloroftaleina per Kgr. di peso, ed ho prelevato poi dei campioni di sangue dopo 5'-15'. In questi campioni eseguivo il dosaggio del colore. Il dosaggio è stato eseguito secondo il metodo colorimetrico consigliato da Rosenthal stesso, paragonando la concentrazione del coloré nel siero di sangue prelevato, a soluzioni preparate e titolate in precedenza.

Eseguita la prova secondo il metodo di Graham, dopo una settimana la eseguivo col metodo Antonucci.

Ecco i risultati:

T. Cl. F. iniettata secondo il m. Grahm			e Metodo Antonucci	
Nome	dopo 5'	dopo 15'	5'	15'
P. N	35 %	10 %	38 %	16 %
S. M	42 %	20 %	30 %	22 %
S. G.	45 %	16 %	42 %	20 %
D. C.	40 %	12 %	45 %	9 %

Ho eseguito pure la prova in un diabetico (glicemia, 2,80%) somministrando la T. Cl. F. sola (vedi colecistografia in diabetici) con i seguenti risultati:

M. A. . . . . 45 % 15 %

Risulta chiaramente da queste cifre che il ritmo di eliminazione dal sangue della sostanza è quasi eguale nei due metodi.

Le piccole differenze non sono probative nè per l'uno nè per l'altro metodo.

Dalle ricerche di Del Rosso e da queste possiamo concludere quindi che la sostanza colorante iniettata nel sangue per via endovenosa, viene assunta dal fegato in eguale tempo nei due metodi, e che quindi la maggiore velocità del metodo Antonucci deve ricercarsi non in una più rapida assunzione della sostanza dal fegato, ma probabilmente in una più rapida cessione del colore dal fegato alla bile.

Ritmo di eliminazione della T. I. F. dal fegato, studiata in un caso di fistola dei dotti biliari intraepatici, nei metodi dí Graham e Antonuccí.

Lo studio del ritmo di eliminazione della T. I. F. dal fegato è stato studiato da Barbera e Capua in un soggetto nel quale, dopo vuotamento operatorio di una cisti da echinococco, era residuata una fistola delle vie biliari intraepatiche, dalla quale fuoriusciva bile in grande quantità (200-400 cmc. nelle 24 ore).

Data la possibilità di poter raccogliere dai dotti intraepatici la bile prima che essa giungesse nella colecisti è stato possibile studiare la concentrazione della bile e delle sostanze coloranti in essa disciolte, la loro erogazione oraria, il rapporto fra le quantità frazionate della sostanza opaca eliminata e la visibilità delle vie biliari con i raggi X. Lo studio è stato fatto col metodo di Graham e Antonucci comparativamente. Dopo una iniezione endovenosa di Gr. 2,50 di T. I. F. è stata raccolta la bile proveniente dalla fistola di ora in ora, separatamente. L'esame radiografico della bile carica di T. I. F. contenuta in queste provette, non ha mostrato nessuna differenza apprezzabile come opacità, rispetto al campione di bile prelevato prima della iniezione. Mescolando invece la bile dei dodici campioni e concentrandola 8 volte si otteneva un netto aumento di opacità rispetto ai campioni di prima.

Ciò dimostra che il colore era stato eliminato dal fegato totalmente ed uniformemente nelle ore durante le quali era durata l'osservazione.

Dopo una settimana veniva eseguita la prova secondo Antonucci (glucosio-T. I. F.-insulina).

In questa prova la quantità di bile raccolta nell'unità di tempo è stata superiore nettamente, più del doppio, alla quantità raccolta nella prova di Graham; inoltre i campioni prelevati e radiografati hanno mostrato un aumento di opacità sia pure in maniera non molto intensa, nella bile emessa alla 4ª-5ª mezz'ora.

Si confermava in tal modo che nel metodo Antonucci parallelamente ad un maggiore afflusso di bile, si ha una più rapida eliminazione del colore ad una concentrazione notevolmente superiore a quella del metodo di Graham.

Queste ricerche dimostrano quindi che nel metodo Antonucci si ha in

confronto al metodo di Graham una più rapida cessione della sostanza colorante alla bile da parte del fegato.

Anche Chiray che ha studiato il ritmo di eliminazione dello iodio dal fegato dopo somministrazione di T. I. F. dice: In ciò che concerne l'eliminazione dello iodio per mezzo del fegato dopo ingestione della droga, essa comincia molto presto, poichè essa è constatata alla terza ora. Essa raggiunge il suo massimo tra la decima e la tredicesima ora. Chiray ha somministrato in questa esperienza la T. I. F. per bocca.

Delrez e Paris che hanno somministrato la T. I. F. per via endovenosa in soggetti con drenaggio del coledoco, hanno trovato il principio di eliminazione dello iodio verso la seconda ora.

Nel metodo Antonucci si ha nei soggetti normali, colorazione della cistifellea dopo mezz'ora della iniezione, il che ci porta logicamente alla conclusione che la eliminazione della sostanza dal fegato cominci quasi subito dopo la iniezione stessa.

Meccanismo della colecistografia rapida.

Dalle esperienze sopra ricordate si possono trarre alcune conclusioni. Riassumiamo: La T. I. F. iniettata nel sangue per via endovenosa scompare dal circolo sanguigno e viene assunta rapidamente dal fegato in eguale spazio di tempo nel metodo di Graham e di Antonucci (esperienze di Del Rosso e di Zappalà).

La T. I. F. assunta dal fegato viene ceduta alla bile, nel metodo Antonucci, con una rapidità notevolmente superiore che nel metodo di Graham (esperienze di Barbera e Capua).

Il meccanismo della colecistografia rapida consiste quindi in ciò, che il fegato elimina più velocemente la T. I. F. quando sia iniettato contemporaneamente ad essa del glucosio.

Secondo Antonucci il fatto fondamentale è la iperglicemia, la quale secondo la sua ipotesi, permetterebbe alla T. I. F. di caricarsi di glucosio: sarebbe la combinazione glucosio-T. I. F. che avrebbe la proprietà di eliminarsi dal fegato più rapidamente rispetto alla sola T. I. F.

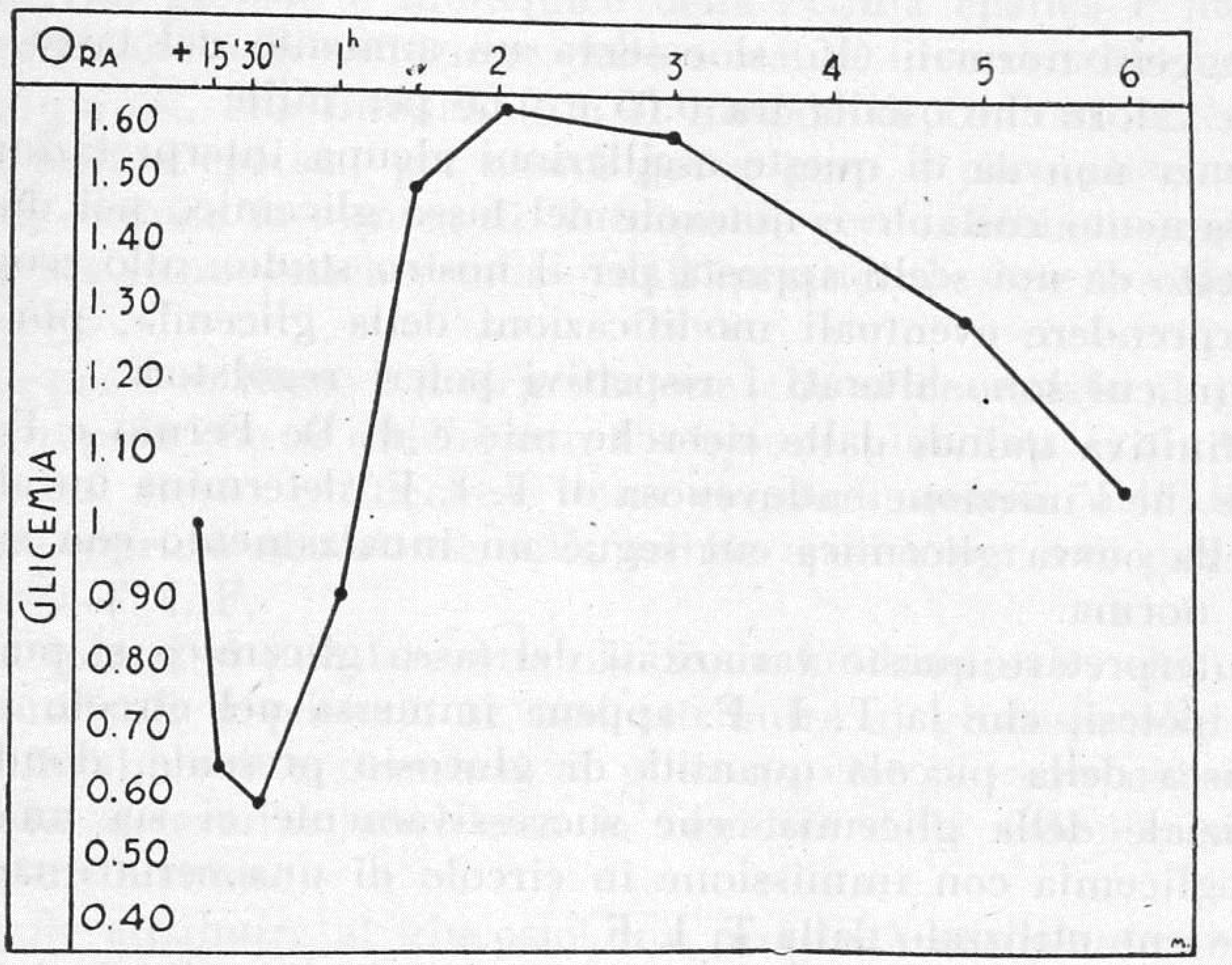
Che il fatto fondamentale sia la iperglicemia è dimostrato da un'altra osservazione fatta da Antonucci e che ha il valore di un esperimento: nei diabetici a glicemia alta la semplice iniezione di T. I. F. come nel metodo di Graham, produce una colecistografia rapida.

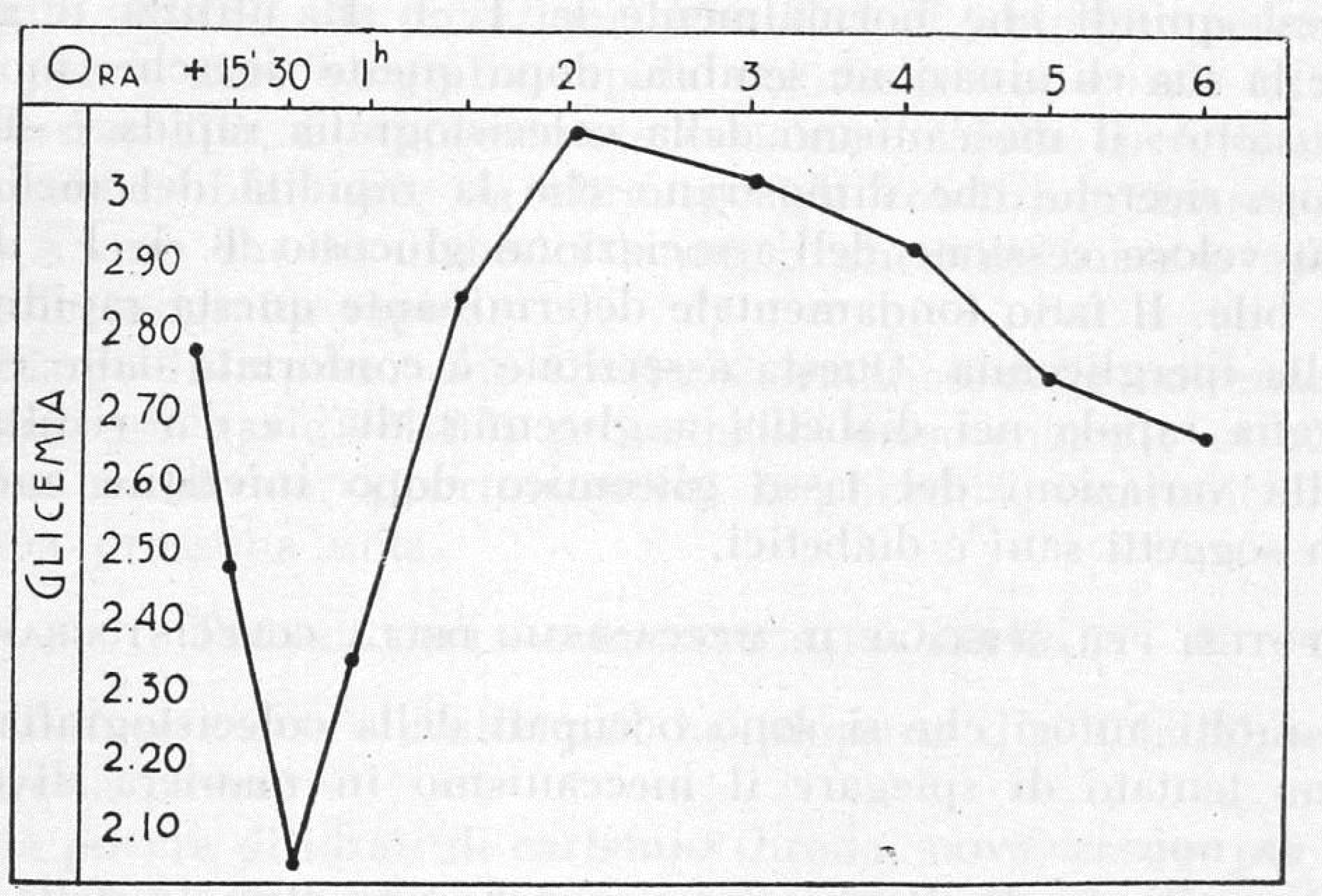
Noi abbiamo potuto osservare questo fenomeno in tutti i casi che sono venuti alla nostra osservazione (4).

Peratoner invece su tre casi di colecistografia in diabetici ha ottenuto delle immagini precoci, come nel metodo Antonucci, solo in un caso.

Ugualmente interessante allo scopo di chiarire il meccanismo della colecistografia rapida, si presenta lo studio della glicemia dopo iniezione endovenosa di T. I. F. in individui normali ed in diabetici. Io mi sono occupato per primo della questione ed ho ottenuto i seguenti risultati su nove casi, di cui sei normali e tre diabetici (vedi anche grafiche I e II in cui si sono avute le variazioni più notevoli e più tipiche). In cinque dei nove casi si è avuto un abbassamento iniziale della glicemia dopo mezz'ora circa dalla iniezione. In tutti i casi la curva progressivamente risale dopo mezz'ora circa per raggiungere alla seconda ora valori superiori a quelli iniziali; dalla terza ora in

poi la curva ridiscende lentamente fino a raggiungere valori normali verso la sesta ora. Nei tre casi (soggetti normali) in cui non si è avuto l'abbassamento della glicemia, il tasso glicemico iniziale era inferiore ad 1 ‰. Tanto in questi però quanto nel diabetico numero 3, pur mancando la prima fase, cioè l'abbassamento del tasso glicemico iniziale, si ha una ascesa graduale corrispondente alla richiesta di glucosio da parte della T. I. F., ascesa





+ INIEZIONE ENDOVENOSA DI GR. 2 DI TETRAIODOFENOLFTALEINA –

seguita da un ritorno ugualmente graduale alla cifra primitiva. De Fermo e Foà hanno comunicato alla Società Piemontese di Chirurgia un loro contributo allo studio della colecistografia rapida.

Dalla disamina delle loro ricerche biochimiche e radiologiche anche essi concludono che la somministrazione di T. I. F. provoca una transitoria ipoglicemia seguita da una lieve iperglicemia.

Anche Peratoner ha studiato il comportamento del tasso glicemico dopo iniezione di T. I. F.

Dall'esame delle tavole riportate risulta che su 18 casi (15 sani e 3 diabetici) si è avuto un abbassamento della glicemia in 10 casi, abbassamento che oscilla tra 5 e 85 ctgr. per mille.

Abbassamento costante si è avuto nei tre diabetici e precisamente di 0,20-0,40-0,85 rispettivamente dopo 30'-h. 1,10'-h. 1,10'.

Un successivo innalzamento del tasso glicemico egli non ha avuto nei diabetici.

Nei soggetti normali (15) si osserva un aumento del tasso glicemio in 10, per un valore che oscilla tra 0,05 e 0,60 per mille.

Peratoner non dà di queste oscillazioni alcuna interpretazione, neanche dell'abbassamento costante e notevole del tasso glicemico nei diabetici, soggetti del resto da noi scelti apposta per il nostro studio, allo scopo di potere meglio sorprendere eventuali modificazioni della glicemia, più evidenti in individui in cui sono alterati i rispettivi poteri regolatori.

In definitiva quindi dalle ricerche mie e di De Fermo e Foà possiamo concludere che l'iniezione endovenosa di T. I. F. determina un abbassamento iniziale della curva glicemica cui segue un innalzamento con successivo ritorno alla norma.

Per interpretare queste variazioni del tasso glicemico si può ammettere in via di ipotesi, che la T. I. F. appena immessa nel circolo sanguigno si impadronisca della piccola quantità di glucosio presente, donde l'abbassamento iniziale della glicemia, che successivamente ci sia una reazione a questa ipoglicemia con immissione in circolo di una certa quantità di glucosio che viene utilizzato dalla T. I. F.

L'ipotesi quindi che normalmente la T. I. F. utilizzi il glucosio del sangue per la sua eliminazione sembra, dopo queste ricerche, molto fondata.

Conclusione: il meccanismo della colecistografia rapida è stato chiarito da numerose ricerche che dimostrano che la rapidità del metodo consiste in una più veloce cessione dell'associazione glucosio T. I. F. da parte del fegato alla bile. Il fatto fondamentale determinante questa rapidità è rappresentato dalla iperglicemia. Questa asserzione è confortata dalle esperienze di colecistografia rapida nei diabetici a glicemia alta, e dai risultati delle ricerche sulle variazioni del tasso glicemico dopo iniezione endovenosa di T. I. F. in soggetti sani e diabetici.

Altre ipotesi per spiegare il meccanismo della colecistografia rapida.

Fra i molti autori che si sono occupati della colecistografia rapida, alcuni hanno tentato di spiegare il meccanismo in maniera diversa da Antonucci e da noi.

Lucchese ritiene che il glucosio provochi uno stimolo della funzionalità epatica e conseguente più rapida eliminazione del composto iodato. Chyray, Lesage e Taschner credono di poter ammettere che l'iniezione di glucosio ed insulina ecciti l'attività globale della cellula epatica, ed attivi per conseguenza i processi di eliminazione. È appunto utilizzando un tale principio, che essi si propongono di paragonare l'eliminazione biliare iodata dopo ingestione di T. I. F., nei soggetti normali e nei soggetti patologici.

Del Rosso, in base ai risultati ottenuti dalle ricerche sopra ricordate, non crede potere interpretare nel senso di Antonucci la funzione del glucosio. Con ciò egli non disconosce i rapporti intimi ed importanti che agli effetti della eliminazione e della utilizzazione della T. I. F. intercorrono tra il

glucosio e l'iodio, ma in un altro modo crede dovere interpretare questo fenomeno.

Il glucosio, infatti, come del resto anche il rosa bengala, indaco carminio, bleu di metilene (sostanze queste ultime, che per la loro proprietà di eliminarsi nella loro quasi totalità attraverso il fegato sono servite in questi ultimi anni a studiare le funzionalità di quest'organo) sovraeccitano in modo notevole l'attività globale e molteplice della cellula epatica e ne facilitano quindi la secrezione e la escrezione delle sostanze in essa contenute.

L'iodio, quindi, che iniettato con il metodo di Graham si è immagazzinato nella cellula epatica, per essere poi a poco a poco eliminato con la bile, iniettato secondo la tecnica di Antonucci, verrà eliminato rapidamentee attraverso le vie extraepatiche, mosso dall'iperattività secretiva della cellula epatica.

Questa è per Del Rosso l'interpretazione che si deve dare al processo di eliminazione rapida che si ottiene con l'iniezione glucosata.

Chyray, Del Rosso e Lucchese sono concordi quindi nell'attribuire al glucosio una proprietà stimolante sulla cellula epatica per una più rapida eliminazione della T. I. F.

A questa ipotesi si può fare una obiezione fondamentale, cioè a dire che proprietà stimolanti si possono se mai attribuire al glucosio che noi introduciamo artificialmente e giammai al glucosio che si trova nel sangue dei diabetici e che determina anch'esso la rapidità della colecistografia come sopra abbiamo illustrato.

Se si vuole attribuire al glucosio una proprietà stimolante sulla cellula epatica rispetto almeno alla escrezione della T. I. F., bisogna cercare un'altra spiegazione per la colecistografia rapida nei diabetici: qui il fattore fondamentale della rapidità, è rappresentato certamente dalla iperglicemia e non, come si potrebbe obbiettare, da altre speciali condizioni inerenti alla malattia, tanto è vero che in diabetici tenuti a glicemia bassa o normale non si ha una colecistografia rapida.

Noi abbiamo intrapreso uno studio sistematico della colecistografia nei diabetici eseguendo varie volte la prova nello stesso soggetto in cui viene di volta in volta modificata opportunamente la glicemia. Comunicheremo i risultati in una prossima nota.

Tecnica della colecistografia rapida.

Metodo endovenoso. — Antonucci ha proposto due schemi secondo cui si può attuare la prova:

a) dieta povera di idrati di carbonio (brodo, uova, carne) per 3-4 giorni prima della prova. Iniezione endovenosa di cc. 125 di soluzione glucosata al 40 % (cioè gr. 50 di glucosio) + gr. 2-2,50-3 di T. I. F.;

b) iniezione endovenosa di cc. 125 di sol. glucosata al 40 % (gr. 50 di glucosio) + insulina 25 U. + T. I. F. gr. 2-2,50-3.

Attualmente la tecnica seguita nel Pad. del prof. Antonucci è la seguente:

Preparazione del malato. — Il paziente viene tenuto per uno, due giorni a dieta povera di idrati di carbonio, costituita essenzialmente di caffè, carne, prosciutto, brodo, uova, verdura. La sera, prima della iniezione, viene praticato un clistere di pulizia. Il mattino alle ore 6 pane abbrustolito con 25-50 grammi di burro.

Sostanze usate e dose. — Le sostanze usate sono la comune T. I. F. ed il glucosio. La T. I. F. viene preparata in fiale da 10 cc. al 10 %. Sarebbe meglio che la soluzione venisse preparata estemporaneamente, allo scopo di evitare disturbi per il prodursi di alterazioni del preparato. In ogni modo la preparazione della soluzione non dovrebbe risalire a più di due settimane.

Il glucosio viene preparato in soluzione al 40 % in una grossa fiala di 100 cc. che si apre al momento della iniezione.

In conclusione iniettiamo glucosio nella quantità di 100 cc. al 40 % e T. I. F. nelle dosi comuni di gr. 2-2,50-3 a seconda del peso del paziente. Alla T. I. F. facciamo seguire 5-10 cc. di soluzione fisiologica allo scopo di allontanare rapidamente dalla vena il colore iniettato per ultimo. L'iniezione viene eseguita per comodità, con un imbutino di vetro, cui è applicato un tubo di gomma lungo circa m. 1.50 e che termina con un innesto per un comune ago da iniezione. Questo non deve essere di calibro molto piccolo, perchè allora la quantità di liquido da iniettare impiegherebbe un tempo enorme a passare.

Consigliamo di infiggere l'ago separato dall'innesto del tubo ed applicarvi questo solo quando si è sicuri di essere entrati nella vena. Si fa passare allora lentamente la soluzione di glucosio, indi la T. I. F. ed in ultimo si versa la soluzione fisiologica 50 cc.; di questa ultima se ne fa passare nella vena solo 5-10 cc.

L'iniezione dura in tutto 10-15 minuti, il paziente durante l'iniezione è bene stia coricato su di un letto o su una barella, ed in tale posizione seguiti a stare fino alla presa dei radiogrammi. È preferibile dopo l'iniezione fargli assumere il decubito laterale destro.

I radiogrammi vengono presi alla 1ª, 2ª e 3ª ora con la tecnica comune.

Disturbi. — I disturbi che si possono avere dopo iniezione di T. I. F., secondo il metodo Antonucci non sono nè diversi, nè più gravi di quelli che si hanno nel metodo di Graham.

Su 300 colecistografie rapide noi non ricordiamo di avere osservato disturbi rilevanti. Anche Bottaliga che ha eseguito 60 colecistografie col metodo Antonucci conclude: « L'iniezione di glucosio e T. I. F. non ha dato generalmente maggiori disturbi di quelli che può dare la semplice iniezione di T. I. F. ».

Bisogna in ogni modo tener presente, nel giudicare la maggiore frequenza dei disturbi nel metodo Antonucci in confronto al metodo Graham, che in quest'ultimo i pazienti vengono all'osservazione del radiologo dopo 12 ore quando i disturbi sono già passati, mentre nel primo i pazienti vengono osservati proprio nel momento in cui questi si manifestano con maggior frequenza anche nel metodo di Graham.

I disturbi che erano piuttosto frequenti nei primi tempi della colecistografia rapida lo sono assai meno da quando si usa fare la iniezionee lentamente, facendo precedere il glucosio alla T. I. F.

I disturbi possono essere lievissimi (nausea, senso di malessere, stanchezza generale), lievi (vomito, cefalea, lieve rialzo termico). In qualche raro caso si può arrivare a tremori, polso piccolo, vuoto, ipotermia, scariche diarroiche.

Tali disturbi in ogni modo sono del tutto passeggeri, di poche ore, e risentono un benefico effetto del largo impiego di eccitanti (adrenalina, caffeina, canfora).

Metodo orale. — La colecistografia rapida si può eseguire anche col metodo orale. Foà ne riporta cinque casi. Noi abbiamo iniziato solo da poco uno studio sistematico di esso e in seguito ne comunicheremo i risultati.

Metodo orale o endovenoso? — Il metodo Antonucci per la sua rapidità e sensibilità non può essere che un metodo endovenoso, quindi viene scartato *a priori* da quegli autori che usano essenzialmeente il metodo orale. La questione quindi, quale dei due metodi sia da preferirsi, se l'endovenoso o l'orale, e quale ne siano gli inconvenienti ed i vantaggi, è una questione generale, ma che ha per noi grande importanza data la natura del nostro metodo.

Pellini dice che bisogna preferire il metodo orale per le considerazioni che seguono:

1) È bensì vero che il metodo endovenoso permette d'ottenere ombre colecistiche ad opacità più intensa che non il metodo orale, ma questa sua innegabile qualità non costituisce più oggi un requisito tale che giustifichi ai nostri occhi una scelta in suo favore, dopo le trasformazioni subìte del valore semeiologico del dato di intensità d'ombra dell'immagine colecistica.

2) Il metodo orale va talvolta soggetto alla mancata iniezione della vescica biliare anche in condizioni di normale funzionalità epato-cistica; ma, a sua volta il metodo endovenoso può, nelle stesse condizioni, fallire (nel 3 % dei casi, secondo le statistiche di Case, Boetzner, Stegemann, Finse Geill).

3) Il metodo endovenoso costituisce, anche nelle mani di un prudente ed abile radiologo, una via d'introduzione talvolta pericolosa.

4) Dall'altro lato, siccome la differenza tra il grado di opacità dell'ombra cistica, ottenuta col metodo orale e il grado di opacità ottenuto col metodo endovenoso e la più alta percentuale di colecistografie negative rimproverata al metodo orale, sono entrambe condizioni per buona parte relative alla tecnica, col migliorare di questa esse saranno suscettibili di ridursi al minimo.

5) La via orale rappresenta un metodo di somministrazione della sostanza opaca così semplice, comodo, innocuo da permettere l'applicazione della colecistografia non solo a quei casi in cui il metodo endovenoso è assolutamente controindicato, ma di estenderla a tutti quei pazienti in cui l'indagine sarebbe, in ogni modo, effettuabile, ma che si sottraggono alle nostre ricerche perchè, o personalmente o dietro consiglio del medico curante, ripugnano alla introduzione della T. I. F. per via endovenosa ».

Se i vantaggi del metodo orale rispetto al metodo endovenoso sono solamente quelli riportati noi crediamo che essi siano troppo pochi ed assolutamente insignificanti, sia dal punto di vista scientifico che pratico. Alle singole considerazioni si può infatti rispondere:

1) Non è per il fatto di ottenere ombre più intense col metodo endovenoso che col metodo orale che il primo viene preferito al secondo. Per la colecistografia nella sua applicazione pratica, non è una innegabile buona qualità potere ottenere ombre colecistiche ad opacità più o meno intensa in linea assoluta. Per noi quindi un metodo colecistografico non va preferito per l'intensità di ombre che è capace di dare, ma per la sua sensibilità e per la sua capacità di svelare una deficienza del potere di concentrazione della parete vescicolare, indice di malattia della medesima.

2) Il metodo orale va spesso soggetto alla mancata iniezione della ve-

scica biliare anche in individui completamente sani, e ciò nel 14 % almeno nella statistica della Pellini.

Nel metodo endovenoso secondo Graham pare che questa percentuale scenda al 3 %. Personalmente nel metodo Antonucci abbiamo ottenuto il 100 % di casi positivi negli individui sani (26 su 26).

3) La pericolosità della via endovenosa ci appare addirittura una esagerazione. Tenute presenti le controindicazioni alla colecistografia (vedere queste) non vediamo come ci si possa spaventare di fronte ad una semplicissima iniezione endovenosa. L'uroselectan, l'Abrodil, e molte sostanze coloranti si iniettano generalmente per via endovenosa, il Lipiodol per via endorachidea, ed endobronchiale, per non citare che le ricerche radiologiche più comuni. Perchè esitare proprio per la T. I. F.? Se la colecistografia viene fatta secondo indicazioni esatte nei casi appropriati, non vediamo perchè non debba sembrare opportuno obbligare il paziente a questo semplice ed innocuo procedimento, il quale può contribuire ad illustrare la diagnosi ed illuminare la cura.

4) Siamo persuasi che con una migliore tecnica del metodo orale si potrà evitare, nella percentuale dei casi in cui ciò accade, il mancato riempimento della cistifellea sana, ed è logico che ci si preoccupi di migliorare il metodo in questo senso. A noi pare però che sia poco considerato un altro lato del problema; quello di far sì che il metodo corrisponda ad un altro requisito, cioè che la cistifellea malata non si riempia o si riempia solo scarsamente.

Pellini ad es. riporta 23 casi di cistifellee malate (colecistite, calcolosi, ecc.) in cui si è avuto riempimento di esse, riempimento tenue in otto casi, medio in otto casi e forte in sette. La colecistografia in questi casi non solo non è stata di aiuto ma anzi di ostacolo alla diagnosi. In conclusione i vantaggi del metodo orale si riassumono tutti nella più comoda somministrazione del colore.

Gli svantaggi invece sono molto più importanti:

Alta percentuale (15 % circa) di mancato riempimento in individui sani; disturbi gastrici ed eventuale incompleto assorbimento per condizioni irritative intestinali capaci di determinare un reperto negativo della colecisti, laddove con l'iniezione endovenosa esso può riuscire positivo; alta percentuale di buon riempimento in cistifellee malate piene di calcoli. Noi crediamo quindi che i fautori del metodo orale si preoccupino troppo poco del lato eminentemente pratico di queste ricerche. Ad un buon chirurgo che prima di operare, cerca di ben vagliare tutti i sintomi onde trarne gli elementi necessari per la indicazione operatoria dei singoli casi, quale contributo diagnostico può apportare un metodo colecistografico, quando si sa che in una buona percentuale dei sani esso può indicare una lesione della colecisti, e viceversa che le colecisti le più malate possono apparire sane?

Per queste ragioni, cioè a dire alta percentuale di risultati negativi in sani, altissima percentuale di risultati positivi in malati, noi crediamo che chiunque come noi, voglia trarre dalla colecistografia delle conclusioni per la pratica chirurgica, debba abbandonare il metodo orale, almeno fintanto che non corrisponderà ai requisiti del metodo endovenoso e specialmente del metodo Antonucci.

Il metodo orale noi lo riserviamo ai rarissimi casi in cui non è possibile praticare la iniezione endovenosa per mancanza di vene adatte, oppure in

individui che per idee preconcette temono le iniezioni endovenose in genere. Aggiungiamo che tali casi sono tanto rari che noi su 300 una sola volta abbiamo dovuto rinunciare al nostro metodo.

Controindicazioni alla colecistografia rapida. — Sono le stesse che per il metodo di Graham.

In linea generale la colecistografia non va praticata in soggetti molto deperiti, cachettici, anemizzati gravi.

Controindicazione esiste per i casi di ittero da occlusione completa del coledoco, qualunque ne sia la causa. Lo stesso dicasi per gli itterici gravi qualunque sia il meccanismo dell'ittero.

Controindicazione danno pure i vizî cardiaci, la miocardite specialmente se in scompenso, le lesioni renali gravi, l'uremia, la pressione arteriosa molto alta o molto bassa, le infezioni acute del fegato.

Colecistografia rapida in soggetti sani. Prova di Bronner.

Nei soggetti sani la colecistografia rapida mostra un riempimento della cistifellea nel 100% dei casi.

Noi infatti su 26 soggetti normali abbiamo avuto 16 volte ottimo e 10 volte buon riempimento. L'ombra della colecisti appare già dopo mezz'ora, è netta dopo un'ora, raggiunge la massima concentrazione verso la 2ª ora, comincia ad attenuarsi fino a scomparire verso la 3ª ora. In alcuni casi il riempimento è tardivo, cioè incomincia alla 2ª 3ª ora e si continua fino alla 4ª 5ª.

Questi rari casi vanno considerati anch'essi come normali, in analogia a quanto avviene nel metodo di Graham in cui si può avere l'inizio del riempimento dopo la 12ª ora in una piccola percentuale di casi.

La rapidità di riempimento e svuotamento della vescicola biliare negli individui normali è costante dentro un certo limite di tempo, eccetto che per una leggera variazione nei differenti tipi individuali.

Noi eseguiamo le radiografie alla 1ª-2ª-3ª ora dall'iniezione.

Le caratteristiche radiologiche della cistifellea sana sono pressochè eguali a quelle del metodo di Graham, se si esclude un leggero aumento di volume. Si tratta di cistifellee piuttosto grandi, dilatate, per lo più a forma di pera con colletto largo, riempimento omogeneo, contorni netti, opacità abbastanza forte nettamente differenziabile.

La prova di Bronner dopo colecistografia rapida ha un comportamento quasi uguale a quello del metodo di Graham.

Io e Lupacciolu abbiamo studiato il ritmo di vuotamento della cistifellea nei varî metodi, stabilendone le curve di vuotamento normali e patologiche. Riferiremo sui risultati ottenuti, in un prossimo articolo. La prova di Bronner in ogni modo ha poco valore nel metodo Antonucci, perchè noi sosteniamo la tesi che se la vescicola biliare è ben visibile, le sue pareti sono elastiche e sane, e come corollario che un procseso patologico sufficiente a produrre una parete inelastica è incompatibile con la proprietà concentrante dell'organo. Questo punto di vista è opposto a quello di molti altri osservatori che hanno però studiato con altri metodi.

La colecistografia rapida nei casi patologici.

L'importanza di avere a disposizione un metodo sicuro di indagine radiologica delle vie biliari, si fa sentire specialmente oggi, dopo gli studî

recenti sulla sindrome dell'addome destro. Data la frequente associazione dell'appendicite alla colecistite ed all'ulcera duodenale noi pensiamo che lo studio completo dell'addome destro si imponga nei casi in cui tali associazioni morbose possano clinicamente anche solo sospettarsi. Sciacca, nel reparto del Prof. Antonucci ha iniziato già uno studio sistematico dell'argomento.

Vediamo adesso, in base alla nostra esperienza su 300 casi di colecistografia rapida, di cui 100 controllati operatoriamente, quale valore diagnostico si debba dare ai varî reperti colecistografici.

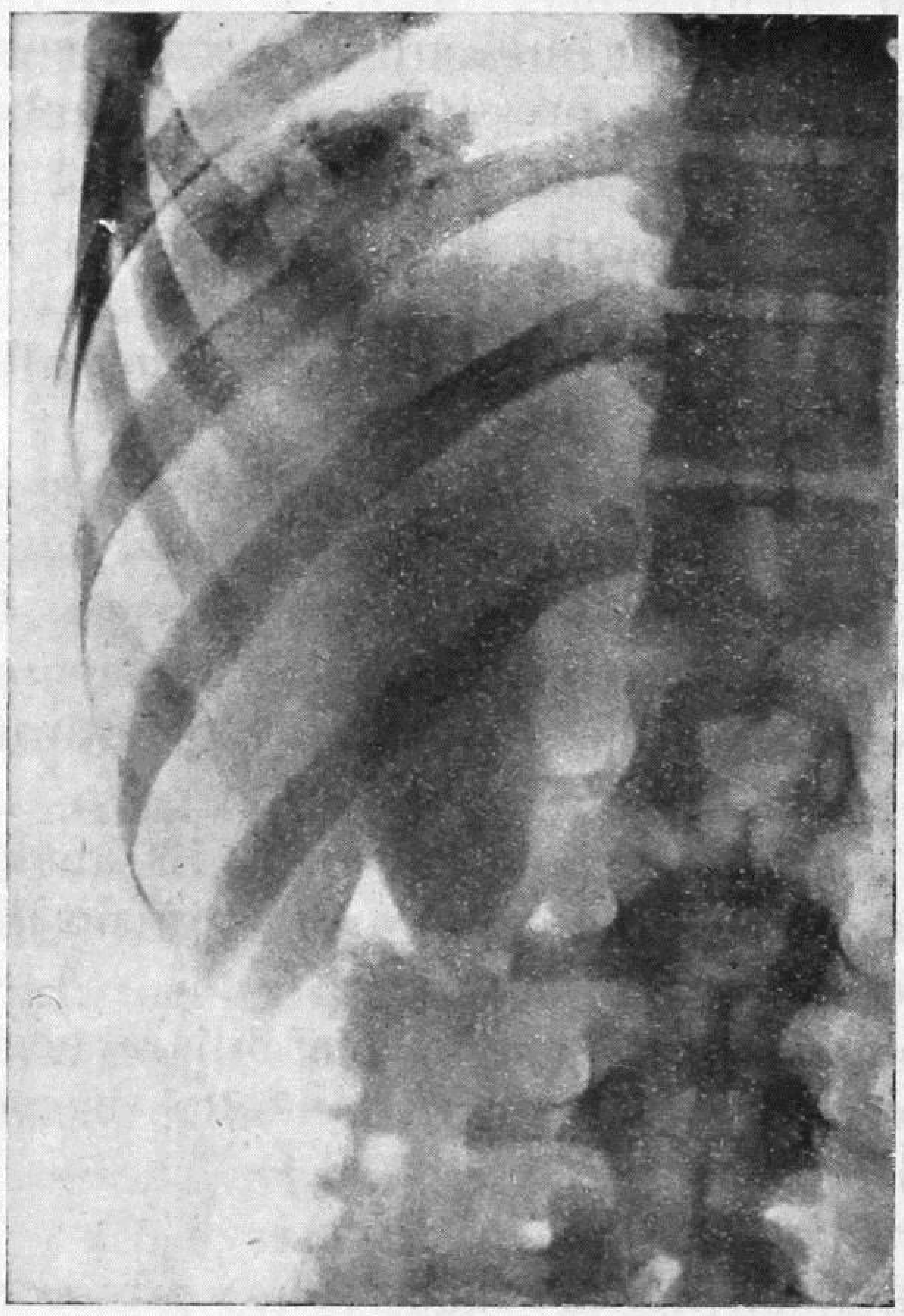




FIG. 1. — Ottimo riempimento della colecisti dopo 1 h.

FIG. 2. — Buon riempimento della colecisti dopo 1 h.

Ottimo e buon riempimento. — Quando con la colecistografia rapida la cistifellea assume bene il colore tra la 1ª e la 3ª ora, possiamo senz'altro concludere che la parete dell'organo è sana.

Il controllo di questa affermazione si presenta quanto mai delicato e difficile, perchè si tratta di aggredire chirurgicamente un organo malgrado un reperto colecistografico positivo.

Dopo colecistografie positive col metodo di Graham questo controllo operatorio è stato già fatto; tanto che Hersch e Tajlor riscontrarono 40 volte il formarsi di un'ombra molto opaca su 100 vescicole biliari patologiche. Anch'io ho avuto occasione di osservare un caso simile nel Padiglione Flaiani dell'Ospedale del Littorio.

La colecistografia aveva dato ottimo riempimento della colecisti malgrado una sintomatologia nettissima di colecistite. L'operazione mostrava una cistifellea a fragola tipica.

Anche Barbera che ha eseguito il metodo di Graham in soggetti che avevano dato un reperto negativo col metodo Antonucci, ha notato che molte cistifellee assumevano il colore col 1° metodo, malgrado alterazioni estese delle loro pareti.

Questo dimostra che nel metodo di Graham un buon riempimento non esclude una lesione delia cistifellea, tanto è vero che malgrado il reperto radiologico, la operazione, se i sintomi sono tali da permettere una diagnosi clinica sicura, viene molte volte eseguita.

Noi col metodo Antonucci non abbiamo mai osservato buon riempimento della colecisti in ammalati che presentavano segni clinici tali da consigliare l'operazione nonostante la buona colorazione dell'organo.

In pochi casi (7) in cui per un'operazione sullo stomaco si è potuto esplorare la cistifellea che era stata studiata precedentemente col metodo Antonucci, abbiamo trovato delle colecisti perfettamente sane a conferma di un reperto colecistografico positivo.

Concludiamo che la constatazione di ombre intense autorizza ad ammettere l'integrità della vescicola biliare.

Tenue riempimento. — In questo apprezzamento del tenue riempimento della colecisti sono principalmente fondati gli errori nella interpretazione della colecistografia rapida. L'abilità di stimare la densità dell'immagine della cistifellea può soltanto essere acquistata con esperienza e lunga osservazione di casi. Tre sono i nostri casi di tenue riempimento controllati operatoriamente. In un caso fu trovata una pericolecistite non molto intensa. Negli altri due casi, la cistifellea, che potè essere osservata in occasione di intervento sul duodeno, sembrò sana all'esame esterno. Nei casi senza controllo operatorio (24) al tenue riempimento hanno corrisposto le seguenti diagnosi cliniche: 9 appendiciti, 6 colecistiti, 4 gastriti, 4 coliti, 1 cisti da echinococco del fegato.

In base a questi risultati noi pensiamo che il tenue riempimento possa essere determinato da condizioni diverse: *a)* lesioni minime della parete della vescicola biliare; *b)* aderenze lasse pericolecistiche; *c)* malattie di altri organi che per ragioni di vicinanza (stomaco, colon) o di simpatia (appendice) possono influenzare notevolmente la funzione dell'organo; *d)* danneggiamento grave del parenchima epatico (grosse cisti da echinococco).

Un tenue riempimento della colecisti, in un soggetto affetto contemporaneamente da appendicite subacuta ad esempio, non ha, secondo noi, alcun valore diagnostico.

Quale sintomo isolato esso è indice di una lesione lievissima della colecisti.

Tenue tardo riempimento. — Se il metodo Antonucci è stato correttamente eseguito e non si è ottenuta alcuna visibilità della colecisti nelle prime 3 ore, possiamo considerare il caso come « mancato riempimento della colecisti ».

In alcuni casi però in cui le radiografie eseguite in tale periodo di tempo non avevano dimostrato alcuna visibilità, eseguite in 6ª 8ª ora hanno dimostrato un'ombra colecistografica piccola ma ben visibile. (Vedi rad.).

Dirò subito che l'operazione ha mostrato costantemente in questi casi lesioni riferibili a colecistite cronica. Il fenomeno non ha quindi praticamente alcuna importanza. Dal punto di vista teorico, ci si potrebbe però

domandare una spiegazione di questo riempimento tardivo. Noi crediamo che esso sia dovuto ad assorbimento da parte dell'intestino di colore già eliminato dopo la prova Antonucci.

Si tratterebbe in definitiva di una « colecistografia orale » dovuta al circolo enteroepatico, come dimostra la presenza di colore visibile radiologicamente nell'intestino. A confermare questa ipotesi stanno le ricerche di Chiray-Lesage e Taschner.

Essi osservando le curve di eliminazione dello iodio dal fegato, in casi di drenaggio del coledoco, hanno notato un certo policiclismo della curva di eliminazione. In alcune tavole hanno osservato delle cuspidi situate tra la 3ª e la 4ª ora, tra l'8ª e la 9ª, la 10ª e la 13ª, la 18ª e la 22ª. Questa con-

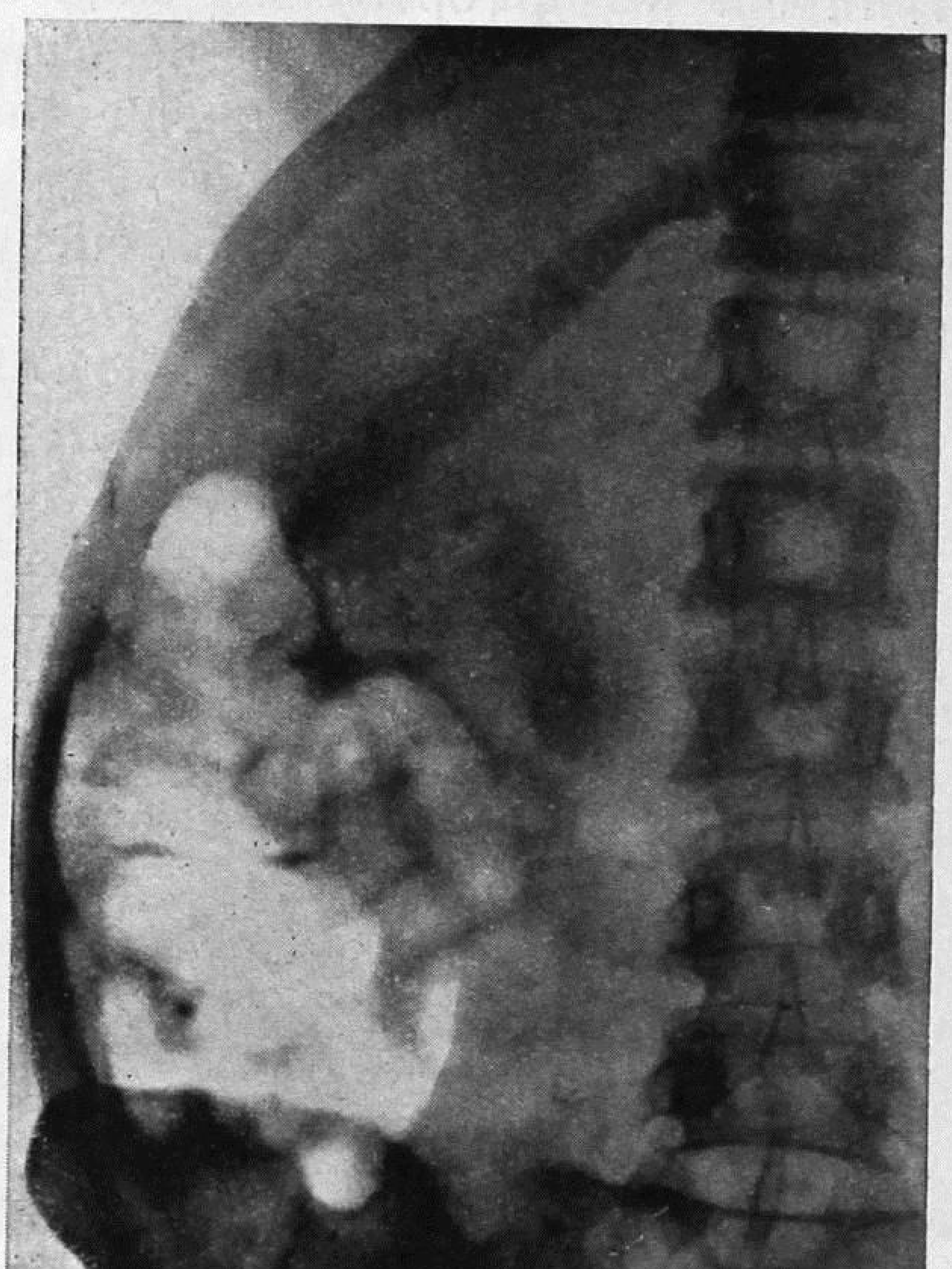


FIG. 3. — Tenue, tardo riempimento della colecisti (8 h. dopo l'iniezione).

statazione potrebbe dimostrare l'esistenza di un ciclo enteroepatico dello iodio analogo a quello che i fisiologi accettano universalmente per gli acidi e sali biliari. Si può, per esempio, supporre che ciascun ciclo totale delle vie biliari alle vie biliari, avendo una durata di tre a sei ore, si ripeta più volte in 24 ore.

Un tenue, tardo riempimento ha per noi lo stesso valore del mancato riempimento.

Tenuissimo riempimento. — La cistifellea può presentare una leggerissima visibilità che si accompagna quasi sempre a deficiente distensibilità delle sue pareti. La diminuita elasticità si accompagna quindi a deficiente potere di concentrazione. Essa è indice di una lesione della parete della quale la non visibilità è la completa espressione.

Nella nostra statistica, nei casi con controllo operatorio, un tenuissimo riempimento si è avuto in 7 colecistiti calcolose, 3 colecistiti croniche, 5 cistifellee a fragola, 3 pericolecistiti. Nei casi senza controllo operatorio al

tenuissimo riempimento hanno corrisposto le seguenti diagnosi cliniche: 14 colecistiti croniche, 3 appendiciti, 2 ulceri duodenali.

Leggerissima visibilità della cistifellea può provenire quindi da tutte le cause che producono la non visibilità, e perciò noi diamo ad essa una grande importanza diagnostica.

Mancato riempimento. — Il mancato riempimento della colecisti può dipendere da deficiente eliminazione della T. I. F. da parte del fegato, da ostacolato deflusso della bile dal fegato attraverso i dotti epatici, dall'ostacolato raccogliersi della bile nella cistifellea per ostruzione del cistico, da

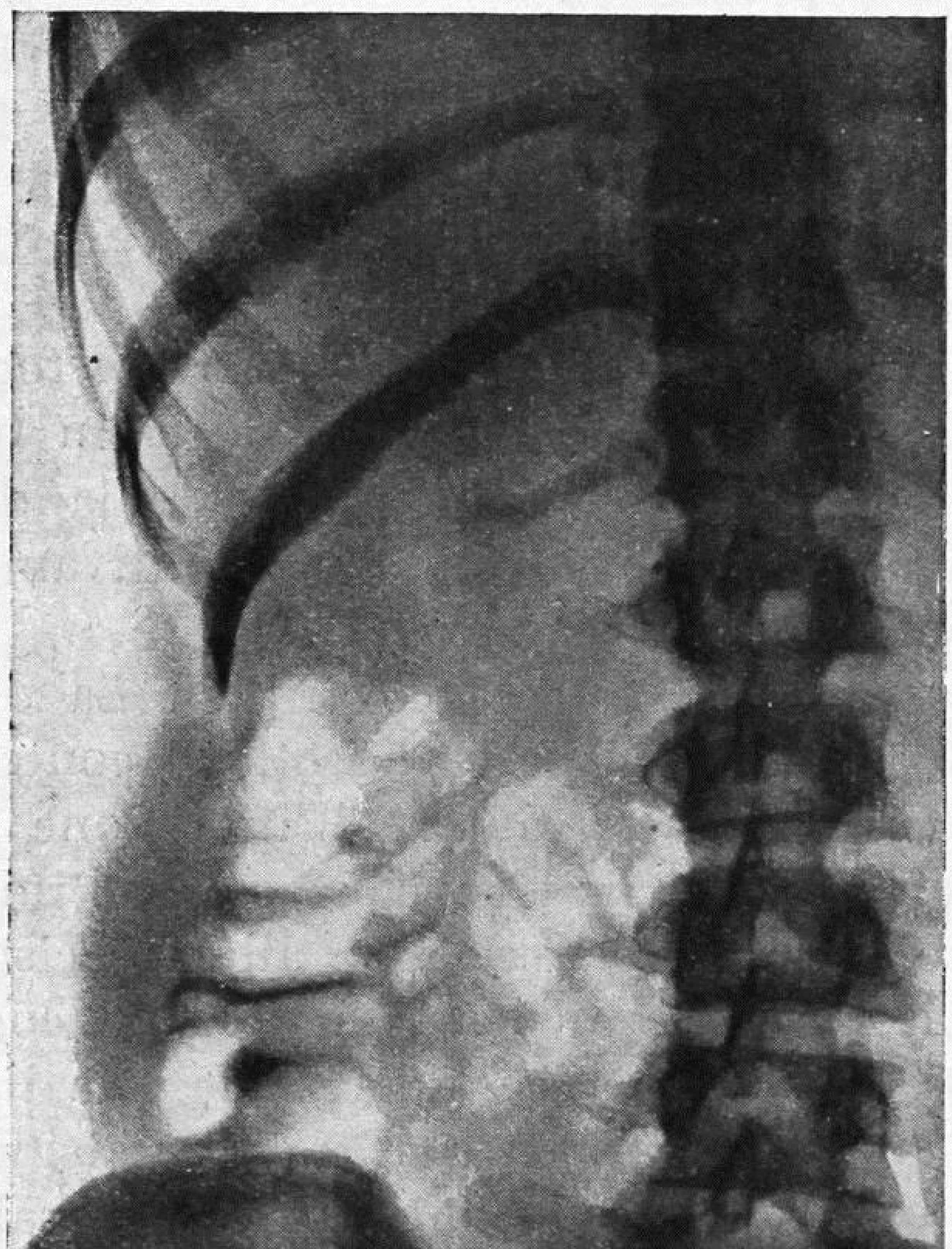


FIG. 4. — Tenuissimo riempimento della colecisti (2 ½ h. dopo l'iniezione).

deficiente concentrazione della bile carica di T. I. F. da parte della parete della cistifellea contenente o no calcoli biliari.

Ma la ragione più frequente del mancato riempimento della cistifellea deve ricercarsi in un deficiente o abolito potere di concentrazione della sua parete. Talchè noi siamo soliti attribuire il mancato riempimento ad una lesione della vescicola biliare.

Dall'esame della nostra statistica, risulta che, nei casi controllati operatoriamente (71), in cui la colecistografia aveva mostrato un mancato riempimento, in 40 si è trovata una colecistite calcolosa, in 5 colecistite cronica, in 14 cistifellea a fragola, in 2 pericolecistite. Mai quindi il metodo ha fallito. Negli altri casi, senza controllo operatorio (64) il mancato riempimento ha corrisposto alle seguenti diagnosi cliniche: 61 colecistiti croniche; 1 appendicite, 1 epatomegalia, 1 gastrite.

Il mancato riempimento è quindi nel metodo Antonucci il segno più sicuro e più frequente di vescicola biliare ammalata.

In questa valutazione bisogna tenere conto di alcune circostanze in cui la colecisti non si rende visibile per ragioni indipendenti da una sua malattia. Così nei casi di itterizia catarrale ed in tutte le forme di ittero, senza calcolare le sue cause. Noi pertanto crediamo sia giusto di non praticare la colecistografia in tali casi, che possono dare risultati completamente ingannatori.

Alexander e Bond hanno già notato che nei pazienti con ingrandimento del fegato da qualsiasi causa, non si mette in evidenza la cistifellea con la colecistografia. Un caso simile (n. 220) è occorso anche a noi. Anche la gravidanza inoltrata è una causa di mancato riempimento, come pure grossi tumori del quadrante superiore destro dell'addome, e tutte le malattie che possono determinare una compressione sul cistico o sulla cistifellea stessa. Anche nelle malattie acute addominali e generali, in cui si può avere una infiammazione transitoria o almeno edema della parete dell'organo, con temporanea assenza della funzione di concentrazione, è probabile che la colecistografia dia risultati negativi.

Paragone fra il metodo Antonucci e gli altri metodi colecistografici. — Abbiamo esposto i risultati del metodo Antonucci in base alla nostra statistica e il notevole contributo che esso apporta alla diagnosi clinica. Non sarà male quindi illustrare brevemente e riassuntivamente i suoi vantaggi rispetto agli altri metodi.

Un primo vantaggio è costituito dal tempo. La durata del periodo di osservazione permette di tenere il paziente sotto il controllo diretto, evitando così tutte le cause di errore derivanti dall'ingestione di cibi o liquidi da parte dei pazienti durante il periodo che passa tra l'iniezione e la presa dei radiogrammi. Inoltre, se si vuole associare alla colecistografia lo studio del tubo digerente con il pasto di Rieder, è più facile cogliere con il metodo Antonucci il momento adatto a tale associazione. Ma indubbiamente il vantaggio maggiore del metodo sta nella sua grande sensibilità.

Abbiamo già veduto come il metodo di Graham orale o endovenoso comporti un'alta percentuale di cistifellee sane, che non danno ombre colecistografiche.

Nel metodo Antonucci invece questo non avviene. Su 26 colecistografie in individui sani abbiamo avuto ottimo riempimento in 16, e buon riempimento in 10 cioè a dire risultati positivi nel 100% dei casi. Ma dove la sensibilità del metodo si dimostra veramente preziosa, perchè a servizio della pratica, è nei casi patologici.

Abbiamo già accennato come nel metodo di Graham, Hersch e Taylor calcolino a 40% i casi in cui le colecisti malate assumono intensamente il colore, tanto intensamente che spesso non sono visibili i calcoli biliari in essa contenuti.

Essi concludono che quando si esegue la colecistografia col metodo di Graham il grado di opacità del colecistogramma non è affatto l'espressione dell'integrità della parete vescicolare, fatto questo confermato da numerosi reperti operatori. Varie spiegazioni sono state date del fenomeno.

Rosenthal e Bronner pensano che la lesione infiammatoria della mucosa possa portare ad una esaltazione del suo potere di concentrazione!

Questo concetto è spinto al massimo da Kleiber, che pensa che questo potere giunga al punto da permettere il riassorbimento rapidissimo di tutto il colore che vi arriva, donde il tenue od il mancato riempimento della cole-

cisti. Altri Autori pensano ad un processo di neoepitelizzazione della mucosa. Possiamo quindi concludere con Pellini che « per nulla univoci sono i sintomi radiologici della colecistite. In certi casi si ha la mancata iniezione cistica, in altri l'ombra della vescica biliare è tenue, in altri ancora l'opacità dell'ombra è intensa. Non è possibile, in base all'assenza dell'ombra o al carattere della sua intensità, stabilire il grado della alterazione parietale, non esistendo rapporti fissi tra grado dell'alterazione ed intensità od assenza dell'ombra stessa. Soccorreranno nella diagnosi altri sintomi e specialmente la presenza di un punto doloroso.....

La pericolecistite, si presenta con un quadro radiologico identico a quello della colecistite.....

Ancora non bene delineato, come il quadro clinico corrispondente, il quadro radiologico della « lipoidosi cistica - vescica biliare a fragola ». Con la prova di Graham la vescica biliare si presenta di volume normale o ingrandita, o impicciolita; può essere normale di forma o deformata; la sua ombra è più tenue che non nell'atonia; la sua opacità può assumere carattere d'uniformità o no.....

I contorni dell'ombra sono spesso irregolari o sfumati. Frequenti le impronte della vescica biliare sugli organi cavi circostanti... L'iniezione cistica è tardiva; talvolta la si ottiene solo dopo il pasto grasso, tal'altra il reperto colecistografico è negativo (Rossi). Lo svuotamento nelle forme iniziali di lipoidosi è ritardato (Balli, Fichera); nelle forme avanzate di cistifellea a fragola è rapido e fugace (Rossi).

Da quanto abbiamo esposto risulta evidente che col metodo di Graham, da una parte ha poco valore il mancato riempimento della colecisti perchè si possa dedurre che essa sia ammalata, dall'altro lato una cistifellea ben visibile sul radiogramma può essere malata. Qualunque ne sia la spiegazione resta il fatto che le colecistiti croniche e la così detta lipoidosi cistica o vescicola biliare a fragola non avevano ancora prima del metodo Antonucci un quadro radiologico. L'unico carattere dato come probativo, ed in ogni modo non sempre presente, era una intensità più tenue della sua ombra. Ma come abbiamo visto molto difficile è fare delle diagnosi in base ad una gradazione di intensità di colore specialmente se la colecisti è di volume normale.

Barbera recentemente ha eseguito il metodo Antonucci in 6 malate che pur presentando i sintomi clinici nettissimi di un'affezione della cistifellea, avevano mostrato col metodo di Graham un buon riempimento della medesima. Col metodo Antonucci non si è ottenuta alcuna visibilità della vescicola biliare nelle prime tre ore. All'operazione tutti e 6 i casi mostrarono lesioni più o meno gravi dell'organo, visibili macroscopicamente e controllate microscopicamente.

Possiamo quindi concludere che il metodo Antonucci ha risolto la questione circa il quadro radiologico della colecistite cronica, e della vescicola biliare a fragola.

In queste affezioni infatti si ha sempre un mancato od un tenuissimo riempimento della vescicola biliare. Come spiegare il mancato riempimento del metodo Antonucci in confronto al riempimento col metodo di Graham negli stessi soggetti?

Barbera pensa che nel metodo Antonucci fin dalla prima mezz'ora arrivi alla cistifellea una grandissima quantità di bile carica di iodio; se la parete è del tutto sana, morbida, ben distensibile si avrà una precoce immagine co-

lecistografica; se essa inceve è infiltrata di colesterolo (colecistite a fragola) o è ispessita (colecistite cronica) o tenuta aderente ad altri organi da briglie infiammatorie (pericolecistite) l'organo non si lascerà riempire e distindere e l'immagine mancherà.

Il prodotto opacizzante si verserà allora nell'intestino ove potrà essere radiologicamente visibile, potrà essere assorbito dall'intestino e riportato al fegato e di nuovo assunto dalla cistifellea che concentrandolo potrà dare una tardiva immagine colecistografica priva però di valore.

Io credo che la migliore spiegazione del fenomeno, possa darsi paragonando la proprietà che ha il metodo Antonucci di svelare anche le più lievi lesioni della cistifellea, alla prova di carico con glucosio che si applica per svelare una forma lievissima di diabete (predisposizione diabetica) (Umber). È noto che vi sono degli individui che riescono ad utilizzare lo zucchero degli alimenti, purchè questo sia somministrato in piccole quantità durante molte ore di tempo. Essi hanno una glicemia normale. Se noi però a questi individui con predisposizione diabetica diamo ad es. 100 gr. di zucchero in una volta, eseguiamo cioè una prova di carico, comparirà glicosuria, mentre la glicemia s'innalzerà seguendo una curva speciale. In definitiva mentre il soggetto avrebbe bruciato i 100 gr. di zucchero se somministrati in 12 ore non è stata capace di farlo in un periodo di tempo più breve come un individuo sano. L'aumento brusco di lavoro ha messo in evidenza una deficienza latente che altrimenti sarebbe sfuggita all'osservazione.

Così per la colecistografia.

Nel metodo di Graham la cistifellea con mucosa parzialmente lesa è capace di concentrare la bile e quindi il colore in essa contenuto dato il periodo di tempo relativamente lungo a suo disposizione. Il metodo Antonucci determinando un rapidissimo afflusso di bile da concentrarsi in breve periodo di tempo, determina un carico di lavoro eccessivo per una cistifellea non perfettamente sana, e svela quindi questa diminuita capacità di concentrazione.

In definitiva possiamo dire che la colecisti malata, sia pure lievemente, non è capace di adattarsi ad un improvviso maggior lavoro, come può fare una cistifellea sana. La conseguenza ne è una lievissima o mancante concentrazione del colore in essa bruscamente arrivato e radiograficamente un tenue o mancato riempimento della colecisti.

Conclusione. — Se si paragona il metodo Antonucci al metodo di Graham si nota che gli svantaggi del 1° in confronto al 2° sono rappresentati dalla pretesa maggiore tossicità: essa non è che apparente ed è dovuta al fatto che i pazienti trattati col metodo Antonucci vengono all'osservazione radiologica subito dopo l'iniezione, mentre invece nel metodo di Graham dopo 12 ore, quando già quasi tutta la sostanza è stata assorbita ed eliminata dal fegato.

Non solo noi, ma altri osservatori (Bottaliga, Lucchesi, ecc.) hanno confermato l'innocuità del metodo.

I vantaggi sono rappresentati dalla maggiore rapidità, che permette di seguire i pazienti durante tutto l'esame dopo l'iniezione, e permette una più sicura ed opportuna associazione della colecistografia all'esame del tubo digerente col pasto di Rieder.

Ma il vantaggio notevolissimo del metodo Antonucci è costituito dalla sua sensibilità sia nei casi normali che nei patologici.

Dall'esame dei nostri 300 casi risulta infatti che mai il metodo ha fallito negli individui sani, mentre nei malati ad una lesione della cistifellea ha corrisposto sempre un tenuissimo o mancato riempimento, anche nei casi che col metodo di Graham avevano mostrato una chiara e normale immagine della colecisti.

Colecistografia rapida e diagnosi clinica.

Quali sono i vantaggi che la clinica può ritrarre dalla colecistografia rapida? L'utilità del metodo si è dimostrata in tutte le lesioni della colecisti. *La calcolosi della cistifellea* ha dato, nei casi con controllo operatorio un mancato riempimento della medesima in 40 casi su 47 cioè nell'85% dei casi; in altri 5 casi si è avuto un tenuissimo riempimento, ed in due tenue riempimento. In questi ultimi casi si trattava di calcoli di colesterina visibili come ombre negative che si trovavano in colecisti apparentemente normali, almeno macroscopicamente.

Come è noto infatti, per i calcoli di colesterina si discute ancora se siano da considerarsi di origine infiammatoria.

Nei casi senza controllo operatorio su 80 diagnosi cliniche certe di colecistite si è avuto 58 volte mancato riempimento, 14 tenuissimo, 6 tenue, 1 buono ed 1 ottimo.

Come si vede, la diagnosi clinica è stata confermata 78 volte su 80 cioè nel 97% dei casi.

La colecistite cronica non calcolosa ha avuto un comportamento molto simile alla precedente: infatti nei casi con controllo operatorio su 15 casi 12 volte si è avuto mancato riempimento e 3 volte tenuissimo. Concludiamo quindi che il quadro colecistografico della colecistite cronica semplice o calcolosa è rappresentato da un mancato e tenuissimo riempimento.

La pericolecistite, nei casi con controllo operatorio (6) ha dato due volte mancato riempimento, tre volte tenuissimo, una volta tenue. Anche un ostacolo all'afflusso della bile nella cistifellea, com'era logico prevedere, determina nel metodo Antonucci, dove questo afflusso è rapidissimo, maggiori disturbi funzionali che nel metodo di Graham, dove la bile contenente colore ha modo di affluire alla cistifellea lentamente.

Anche per la pericolecistite di una certa entità la colecistografia, nel metodo Antonucci, dà un mancato o tenue riempimento.

La lipoidosi cistica. Vescicola biliare a fragola. — Tutto quello che abbiamo detto a proposito della grande sensibilità del metodo nello svelare lesioni anche lievi della cistifellea, può applicarsi alla vescicola biliare a fragola. Essa non aveva prima di ora un quadro radiologico, e la colecistografia dimostrava nel maggior numero di casi un buon riempimento. Noi su 19 vescicole biliari a fragola controllate operatoriamente abbiamo avuto 14 volte mancato riempimento e 5 volte tenuissimo riempimento. La vescicola a fragola ha quindi anche essa un quadro colecistografico sicuro.

***

Dalla nostra statistica (1) risulta chiaramente la costanza e l'uniformità del quadro radiologico nelle singole affezioni della cistifellea. La colecisto-

(1) Per le tabelle illustrative, v. Estratto.

grafia rapida ha ridotto e ridurrà ancora la percentuale di errori in cui si cadeva senza questo metodo così perfetto.

In molti casi naturalmente la diagnosi sarebbe stata possibile anche solamente in base ai sintomi e segni clinici. La colecistografia rapida ha però aumentato la nostra abilità nel riconoscere i casi meno evidenti di colecistopatie ed a svelare i primi sintomi di malattie iniziali. Queste sarebbero state svelate probabilmente molto più tardi. Ma dice Graham, probabilmente anche 90% di casi di carcinoma dello stomaco possono essere riconosciuti con i comuni mezzi clinici, se noi aspettiamo che appaiano i segni classici. Ma chi vorrebbe mettersi oggi in quelle condizioni?

Colecistografia rapida ed indicazioni terapeutiche. — Il fatto medesimo che un nuovo metodo di colecistografia rapido, sicuro, sensibile, sia stato ideato da un chirurgo, indica che mal sicure erano le direttive terapeutiche che si potevano trarre dalla colecistografia con i metodi precedenti.

Secondo Dzialosziuski un riempimento della cistifellea escluderebbe l'operazione, mentre l'assenza della sua immagine dopo colecistografia col metodo di Graham ne costituirebbe una indicazione.

Gutmann dice « vescicule invisible-vescicule chirurgicale; vescicule visible-vescicule saine ou médicale ».

Questa formula non è assolutamente accettablie, specialmente per quei metodi dove, da un lato si è notato frequentemente un anormale comportamento del potere di concentrazione in pareti di colecisti perfettamente sane, dall'altro si sono trovate lesioni colecistitiche intense compatibili con un ben conservato potere di concentrazione.

Secondo noi nessuna indicazione curativa assoluta o generica si può dare in base solo al reperto colecistografico, neanche col metodo Antonucci le cui risposte possono considerarsi della massima esattezza. La colecistografia rapida in base ai criteri sopra esposti ci dirà che la colecisti è più o meno alterata. Ma le relative indicazioni terapeutiche devono nascere da un insieme di dati anamnestici, dal complesso dei dati clinici ed obbiettivi dello stato generale del paziente, dalle sue condizioni, dalla continuità o meno dei disturbi.

Spesso la cura chirurgica va eseguita solamente dopo avere tentato una cura medica.

Quando si è decisa la cura chirurgica dopo un risultato negativo della prova di Antonucci, si può operare con la certezza quasi assoluta di intervenire su un organo ammalato.

Conclusioni.

Antonucci, nel suo metodo della colecistografia rapida, non ha introdotto una nuova sostanza di contrasto. Egli ha associato alla tetraiodo, una sostanza, il glucosio, che ha la proprietà di accelerare in maniera notevolissima, la velocità di eliminazione dal fegato, del colore iniettato.

Dalle esperienze fatte, risulta che tale maggiore velocità di eliminazione della T. I. F. nel metodo Antonucci, in confronto agli altri metodi, è determinata da una più rapida cessione delle sostanze dal fegato alla bile.

Il fatto fondamentale che determina questo fenomeno è l'iperglicemia. Il meccanismo per cui in presenza di una iperglicemia il fegato cede più rapidamente alle vie biliari la sostanza colorante, è ancora molto oscuro. Parecchi Autori che si sono occupati dell'argomento, ammettono che il glucosio esercita uno stimolo sulla cellula epatica.

Noi non possiamo accettare questa interpretazione, perchè anche la iperglicemia di un diabetico determina una colecistografia rapida; e qui certamente non si può pensare ad uno stimolo del glucosio sulla cellula epatica! L'esecuzione del metodo Antonucci è semplicissima ed i disturbi che esso può dare, non sono diversi nè più gravi di quelli che si hanno nel metodo di Graham endovenoso.

I vantaggi consistono, oltre che nella sua rapidità, nella sua grande sensibilità, anche nello svelare i casi più lievi di malattia della cistifellea.

Mai il metodo ci ha dato risultati negativi in soggetti sani nè mai al controllo operatorio ad un risultato negativo della colecistografia, ha corrisposto una cistifellea sana.

Il metodo quindi si può considerare della massima precisione e noi pensiamo che oggi, non sia prudente, almeno nei casi dubbi di affezioni colecistiche, dare indicazioni terapeutiche senza prima averlo eseguito.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver descritto brevemente i principi fondamentali dei metodi di Graham ed Antonucci, accenna a tutte le ricerche, fra cui molte personali, dirette a chiarire il meccanismo della colecistografia rapida. Indi espone le opinioni al proposito dei vari autori che si sono occupati della questione, e le contrabbatte in alcuni punti.

Descrive la tecnica del metodo, i disturbi eventuali, le indicazioni, le controindicazioni.

Esamina il valore dei vari gradi di riempimento ed il contributo del metodo alla diagnosi clinica.

Illustra i vantaggi rispetto agli altri metodi, e dice in quale conto bisogna tenere il responso colecistografico agli effetti della cura chirurgica. Riporta indi i risultati ottenuti su 300 casi di colecistografia con metodo Antonucci, eseguito in soggetti sani e malati.

Cento di questi casi hanno avuto il controllo operatorio, che ha sempre mostrato una corrispondenza perfetta tra grado di alterazione della parete colecistica, e suo grado di opacità radiologica.

Negli individui sani si è avuto il 100% di risultati positivi.

BIBLIOGRAFIA.

ANTONUCCI. *Colecistografia rapida ed epatografia con mezzi di contrasto.* Policlinico, Sez. Pratica 1931, n. 1.

ID. Tecnica della colecistografia rapida. Ibid.,

ID. *Il mio metodo di colecistografia rapida nello studio di casi patologici.* Rivista Radiologica Medica, vol. VI, 1931.

ID. *Cholecistographie rapide.* Presse Médicale, 1932, pag. 1516.

BARBERA-CAPUA. *Considerazioni cliniche e radiologiche sulla funzionalità dello sfintere dell'Oddi e sui metodi di colecistografia del Grakam e dell'Antonucci in individuo portatore di fistola biliare.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1932.

BARBERA. *L'importanza del metodo Antonucci nella diagnosi di colecistite cronica.* Ibid., 1933.

ZAPPALÀ. *Variazioni del tasso glicemico dopo iniezione endovenosa di T. I. F. e loro significato.* Ibid., 1932.

STEFANINI. XXXVIII Congresso della Soc. Italiana di Chirurgia. Bari, ottobre 1931.

LUCCESE. *Sulla colecistografia rapida.* Ospedale Maggiore, anno XX, n. 5, maggio 1932.

CHIRAJ-J. LESAGE-E. TASCHNER. *L'élimination hépatique de la tétraiodophenolphtaleine et ses rapports avec la cholecystographie.* Presse Médicale, n. 88, pag. 1605-1931.

DELREZ ET M. PARIS. *Cholécistographie et rytme d'élimination par le foie de la tétraiodphenolphtaleine.* Ibid. Presse Médicale, n. 6, 1931, pag. 97.

MAISSA D. PEDRO. La Prensa Medica Argentina n. 11, pag. 679, 1932.

PELLINI. *L'importanza dell'indagine colecistografica nella diagnosi delle colecistopatie.* La Radiologia Medica, fascicolo 3, vol. XIX, marzo 1932.

MINUCCI DEL ROSSO. *Ricerche sperimentali sul ritmo di eliminazione dlela T. I. F., iniettata per endovena, con i metodi di Groham e Antonuci-Stefanini.* Minerva Medica, n. 40, 6 ottobre 1932.

PERATONER. *Azione della T. I. F. sulla curva glicemica.* Policlinico, Sez. Pratica, n. 5, 1933.

BOTTALIGA. *Valore della colecistografia rapida.* Ibid.

GRAHAM. *Diseases of the Gall Bladder and Bile ducts.* Ballière and Tindall, London, 1927.

DE FERMO-FOÀ. *Relazione alla Società Piemontese di Chirurgia.* Seduta del 5 dicembre 1931.

PORTA. *Osservazioni sulla colecistografia.* L'Ospedale Maggiore, gennaio 1931, n. 1.

DEMOLE. *Cholécystographie rapide.* Revue Médicale del la Suisse Romande, n. 14, dic. 1932.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Ottobre 1933-XI Num. 10

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica radiologica della R. Università di Roma

Direttore: Prof. A. Busi.

Contributo allo studio dell'ulcera peptica post-operatoria

per il dott. Teofilo Blefari-Melazzi, aiuto v.

È noto con quanta frequenza si vedono ora malati di ulcera duodenale, e se i reperti di chirurgia registrano la grande prevalenza di questa malattia su tutte le affezioni chirurgiche dell'addome, noi che da parecchi anni siamo addetti allo studio radiologico dell'apparato digerente nei malati ospedalieri (Littorio, Policlinico), non solo per i degenti nei reparti di chirurgia, ma anche per quelli di medicina, dei quali solo alcuni vengono operati, possiamo per conoscenza affermare la grande diffusione del morbo.

Fortunatamente solo alcuni di questi malati recidivano e tornano a noi con ulcera peptica post-operatoria. La percentuale di recidive in realtà non è forte, ma poichè grande è il numero degli operati così la casistica di ulcere del neo-stoma non è davvero esigua.

Perchè alcuni operati recidivano, altri no? Errori di tecnica; materiale di sutura difettoso; abusi dietetici dei pazienti? Queste ipotesi hanno fatto il loro tempo; persino le ampie resezioni gastriche che secondo le statistiche chirurgiche danno il minor numero di recidiva, non valgono in alcuni casi a impedirla per l'intervento di un fattore costituzionale predisponente (Haberer).

La verità è che questi infermi recidivi di ulcera peptica si riportano quasi tutti ad un tipo morfologico con particolarità di struttura e di funzione: individui di colorito bruno con occhi e capelli neri, svelti con attività irrequieta, ansiosi, ipercloridrici, con note di distonia del sistema neuro-vegetativo, vuoi con prevalenza vagale, vuoi del simpatico.

Tratti fisici e particolarità funzionali comuni agli infermi, ci suggeriscono che bisogna ricercare nella costituzione la causa e il segreto della recidiva dell'ulcera.

Per brevità comunico ed illustro due casi soltanto di ulcera peptica post-operatoria fra i molti da noi studiati, di cui uno recidivo *per la 5ª volta*, dopo 4 *interventi subiti* occorsimi all'indagine Röentgen nel breve periodo di pochi giorni, perchè presentano un particolare interesse non solo dal punto di vista radiologico, ma sopratutto per i problemi patogenici che emergono dal loro studio. Tutti gli altri più o meno sono la riproduzione di questi due dal punto di vista dell'esame morfologico e costituzionale.

Caso I. — R. C., a. 26, radioelettricista. Gentilizio indenne, modico bevitore e fumatore, nega lue e malattie veneree. È stato bene fino a quattro anni fa. Nel marzo 1929 cominciò a soffrire di dolori epigastrici con irradiazione ai lombi e alle spalle, sia a digiuno che dopo due ore dai pasti. Il dolore veniva calmato dalla ingestione di cibo, e aveva carattere stagionale con periodi di maggiore intensità a fine di autunno; talvolta acidità e vomito.

Operato una prima volta di ulcera duodenale nel maggio 1929 al Lussemburgo, gli fu praticata una gastro-enterostomia e gli fu tolta profilatticamente l'appendice. Ma dopo un mese dall'atto operatorio le sofferenze si sono ripresentate con gli stessi caratteri.

Fu operato una seconda volta dal primario dello stesso ospedale; fu riscontrata un'ulcera digiunale post-operatoria e gli fu praticata una resezione gastrica, ma una settimana dopo ritornarono i dolori come prima.

Fu operato nuovamente (per la terza volta) nel giugno 1930 e fu trovata una nuova ulcera del neo piloro, con aderenze fra le anse digiunali sottostanti. Fu affondata l'ulcera e praticata una digiuno-digiunostomia.

Da allora il paziente ha continuato a soffrire ugualmente e viene inviato alla nostra indagine il 16-12-1932.

Individuo bruno, brevilineo, astenico, magro, molto pallido e sofferente. La regione epigastrica si presenta contratta in atteggiamento di difesa e duole alla palpazione.

Esami di laboratorio eseguiti: R. W. negativa; metabolismo basale misurato con l'apparecchio di Krogh è risultato di calorie 34 (valori normali 32-36). Prove farmacodinamiche per il sistema neurovegetativo. Riflesso oculo-cardiaco. Prova di Thomas e Roux. Prova di Lewi. Dermografismo. Prova con atropina. Prova con adrenalina.

In conclusione le reazioni farmaco-dinamiche hanno dimostrato una distonia del sistema neurovegetativo con prevalenza del simpatico.

L'indagine radiologica dell'apparato digerente mostra: stomaco resecato con bocca anastomotica molto alta e deforme, verosimilmente per fenomeni perivisceritici. Sull'ansa anastomizzata in immediata vicinanza del neostoma, si scorge una piccola ombra riferibile a nicchia dovuta a lesione ulcerativa (fig. 1).

Operato per la quarta volta (prof. Margarucci). Reperto operatorio: aderenze fra visceri e peritoneo parietale. Presenza di ulcera callosa nel punto in cui era stato praticato l'imbocco. L'ulcera callosa aderisce al peritoneo diaframmatico sotto l'ipocondrio sinistro. Le due anse afferente ed efferente sono molto dilatate. L'ulcera peptica è impiantata in parte sulla parete gastrica in parte all'inizio dell'ansa efferente.

Si procede ad un'anastomosi tra le due anse afferente ed efferente; si seziona lo stomaco a monte dell'ulcera peptica. Si dispone l'ansa efferente all'inizio della sezione gastrica con la quale viene anastomizzata, sutura in catgut. Si è praticata la gastrodigiunostomia termino-laterale totale, isoperistaltica ed una digiuno-digiunostomia laterale totale tra le due anse afferente ed efferente.

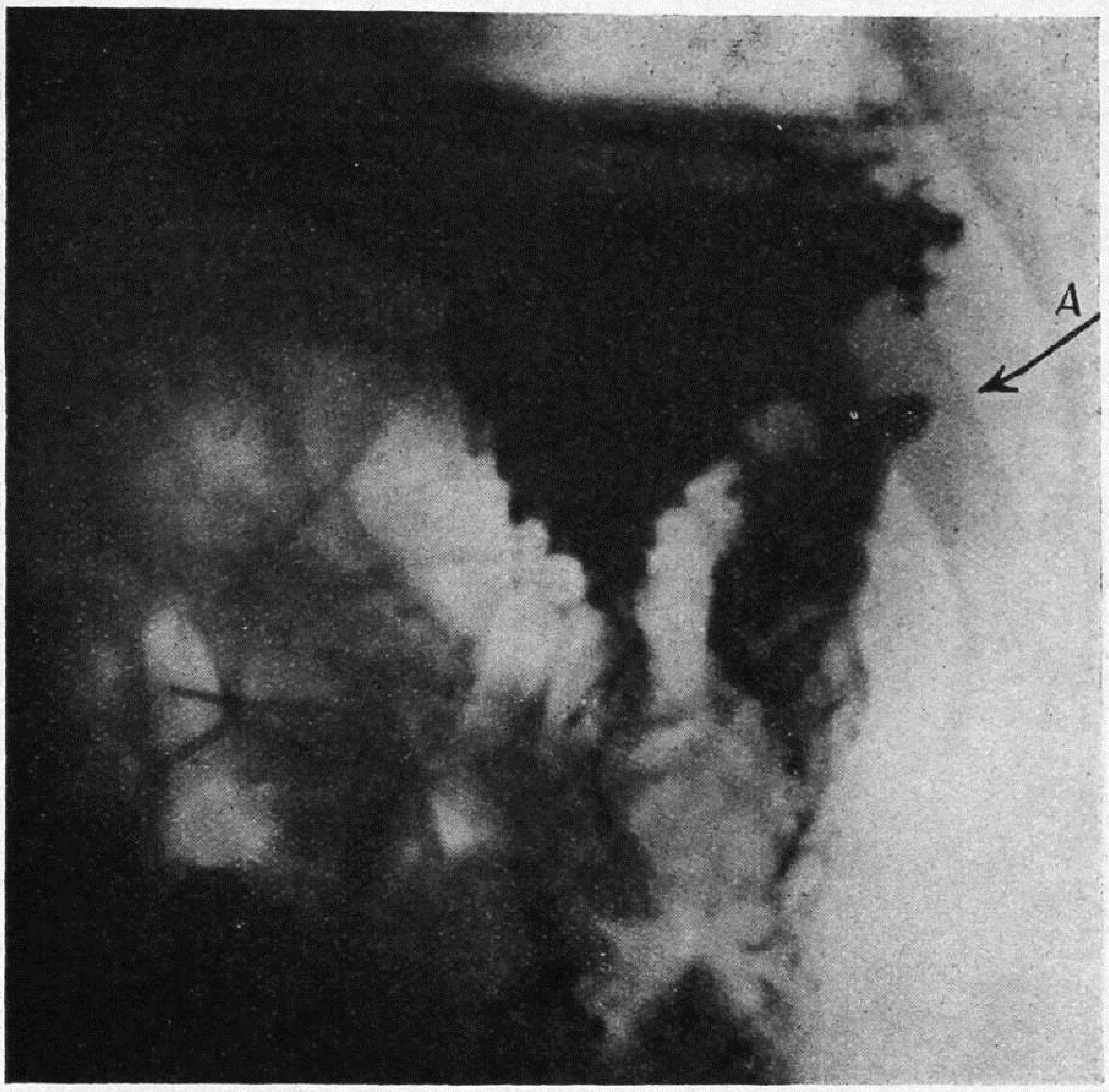


FIG. 1.
A, Nicchia da ulcera del neo-stoma.

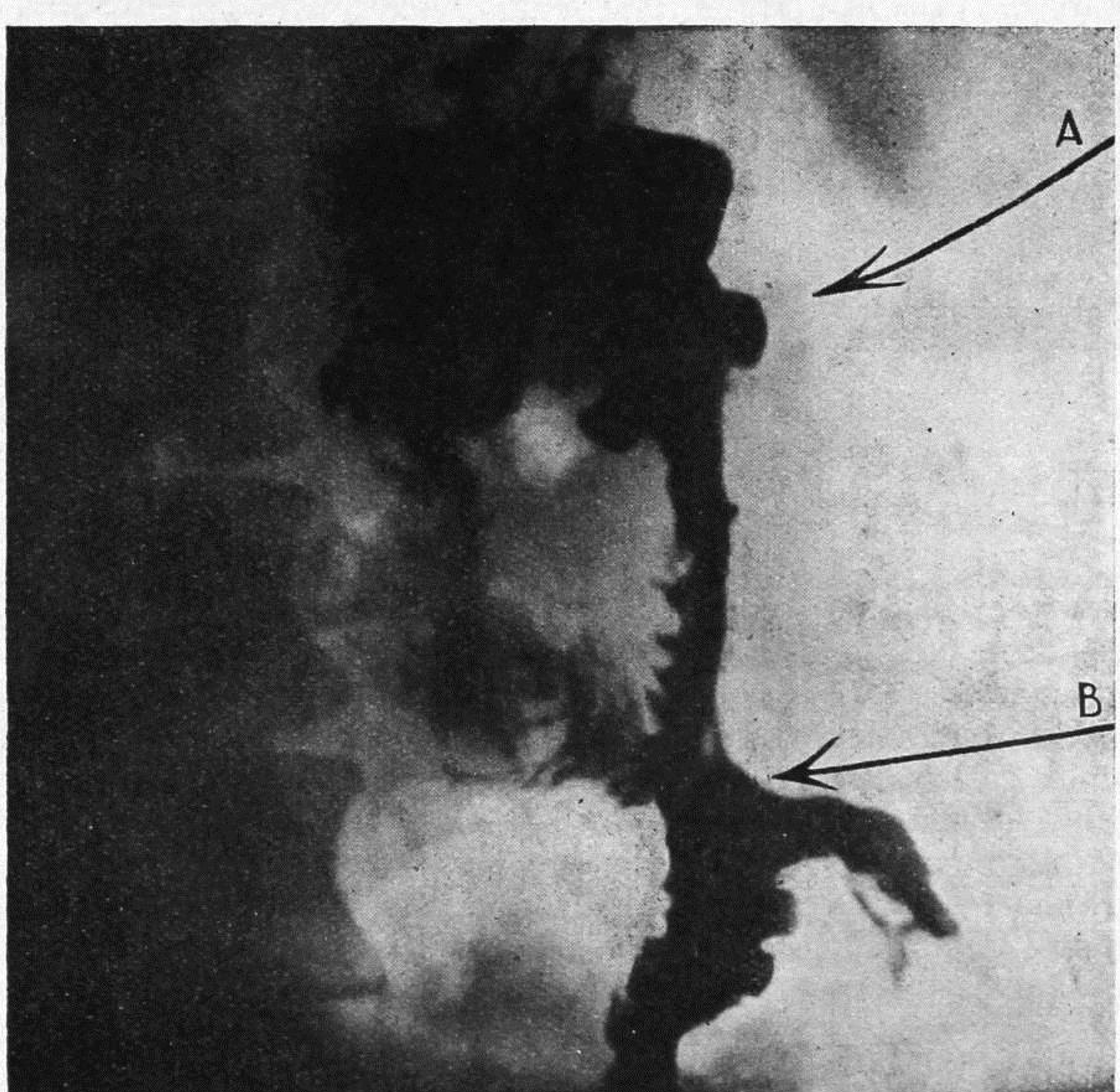


FIG. 2.
A, Nicchia da ulcera del neo-stoma.
B, Digiuno-digiunostomia.

Dopo circa dieci giorni dalla 4ª operazione i dolori nel perseguitato paziente sono ricomparsi con gli stessi caratteri e torna alla nostra indagine il 14-2-1933.

La nuova indagine radiologica mostra: esiti di amplissima resezione gastrica con bocca anastomotica ben funzionante, in corrispondenza della quale si scorge costantemente una grossa immagine riferibile a nicchia, il che depone per l'esistenza di una nuova lesione ulcerativa in corrispondenza del neostoma. La bocca anastomotica è deforme per fenomeni di periviscerite. Lo svuotamento gastrico procede però sufficientemente bene (fig. 2).

Questo caso interessante e raro nella chirurgia gastrica si presenta dunque con la 5ª ulcera peptica, dopo aver subìto quattro interventi gravi e demolitori sul viscere!...

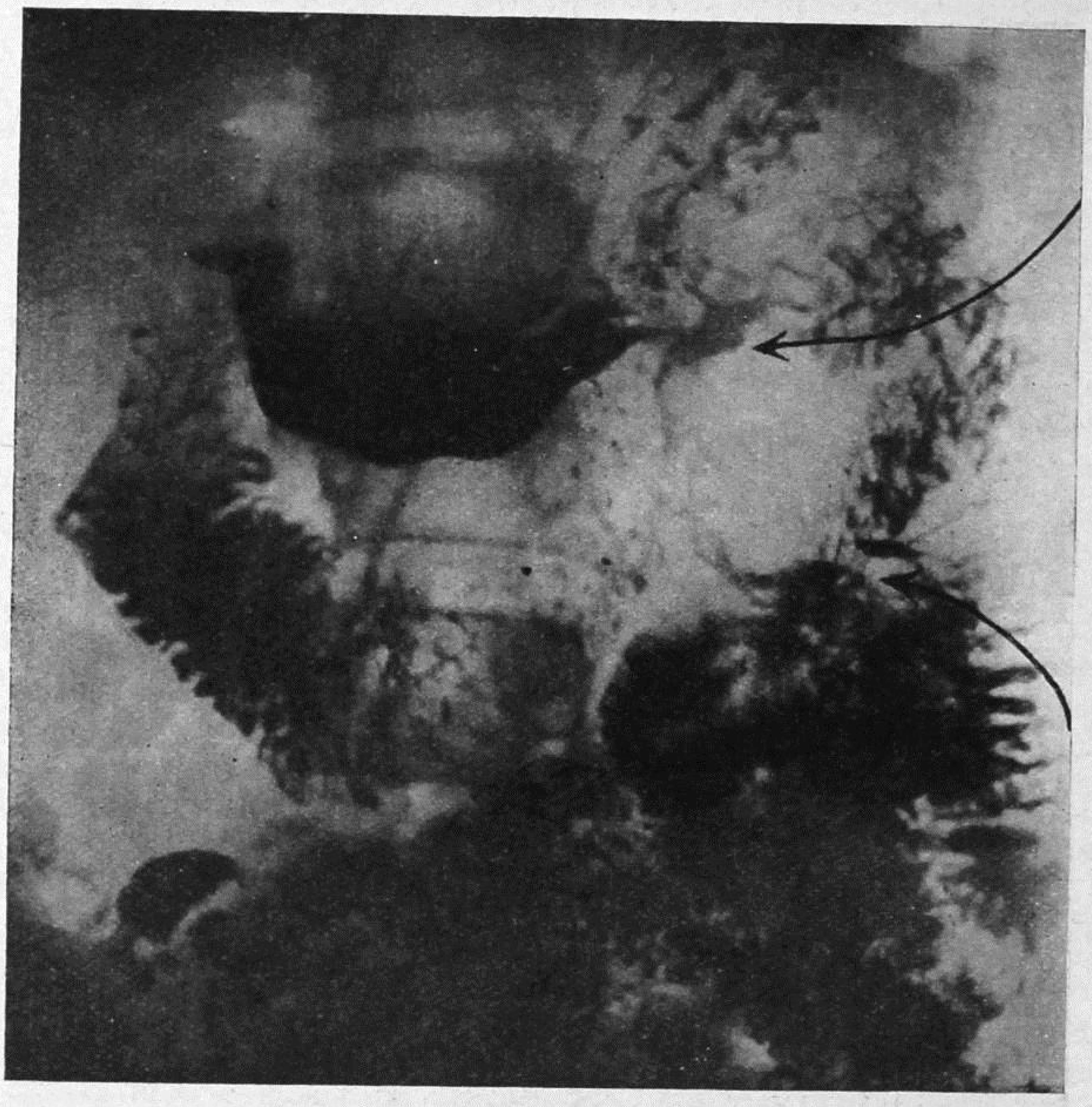


FIG. 3.

A, Nicchia da ulcera del neo-stoma.
B, Digiuno-digiunostomia.

CASO II. — M. G., di a. 32, celibe, impiegato, da Maccarese. Nulla a carico del gentilizio; fumatore, nega lue; malaria a 17 anni che si è ripetuta nel 1926, '27, '29. Operato di appendicite e di ernia all'età di 8 anni.

Il 3-6-1930 fu operato per ulcera duodenale al primo Padiglione del Policlinico dal prof. Puccinelli di gastro-enterostomia. Dimesso dall'Ospedale nel luglio, vi ritornò nel settembre, perchè soffriva di acidità e vomito. Operato il 16-11-1930, all'intervento furono riscontrate aderenze tra la superficie dei fegato e peritoneo parietale; un'aderenza dell'omento verso la fossa iliaca destra: nella regione dell'anastomosi si trova che l'ansa duodenale afferente è dilatata e parecchio più grande della efferente, con aderenze che le deformano e le aggrovigliano. Si liberano le aderenze e si pratica una digiuno-digiunostomia.

Dimesso dall'Ospedale vi rientra ancora nel luglio 1931 per malaria. Il 4 gennaio 1932, cessate le febbri passò in chirurgia perchè soffriva nuovamente di vomito e dolori addominali. Un esame radiologico eseguito in questo nostro Istituto dimostrò la presenza

della vecchia ulcera duodenale; e alterazioni morfologiche delle anse digiunali sottostanti al neo-piloro. Nuovamente sottoposto ad atto operativo il 10 gennaio 1932; all'intervento furono riscontrate le anse dell'anastomosi deformate ed accollate a canna di fucile, la cicatrice della pregressa ulcera sulla parete anteriore del bulbo duodenale, senza nessun segno di flogosi recente. Si pratica la escissione della cicatrice dell'ulcera duodenale. Si esplora la regione dell'anastomosi, ma non si notano ulcerazioni. Si ritiene che le crisi di vomito siano dipese dalla deformazione medio-gastrica e dell'ansa anastomizzata.

Il paziente è stato bene dal gennaio fino al luglio u. s. In tale epoca ha ripreso a soffrire. Viene inviato alla nostra indagine il 12 febbraio 1933. Ha dolori sia a digiuno,

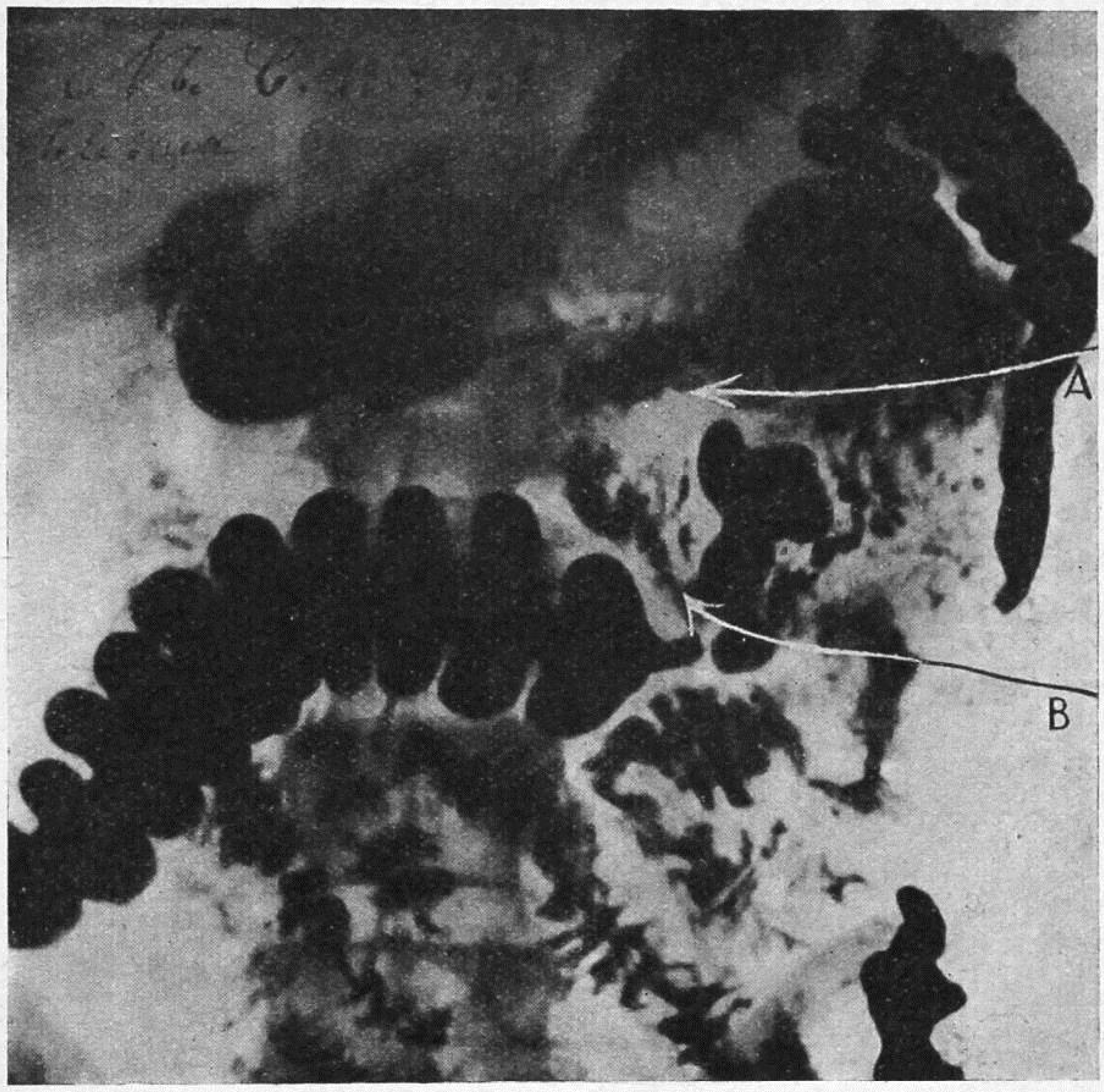


FIG. 4.
A, Nicchia da ulcera del neo-stoma.
B, Aderenze digiuno-coliche.

che si calmano con l'ingestione di cibo, sia due o tre ore dopo i pasti. Soffre di acidità, ma il suo stato generale è soddisfacente.

Individuo bruno, normotipo, costituzionalmente si riporta al tipo neuro-artritico con segni di ipertiroidismo (occhi lucidi, capelli neri con incanutimento precoce), di temperamento vivace, ma debole e non volitivo.

Indagini di laboratorio eseguite: R. W. negativa. Metabolismo basale (soggetto normale; calorie per ora 61,60). Sogg. in esame 66,20. Metabolismo basale 8 %. Prova del sistema neurovegetativo; riflesso oculo-cardiaco. Prova di Thomas e Roux (pressione epigastrica). Prova di Lewi. Dermografismo. Prova con atropina. Prova con adrenalina.

Infine tutte le prove per le reazioni farmaco-dinamiche hanno dimostrato una distonia del sistema neurovegetativo con prevalenza del parasimpatico.

L'indagine radiologica dell'apparato digerente mostra in numerosi radiogrammi la presenza di un'immagine di nicchia dolente nella regione del neo-stoma, mette in evidenza una entero-enteroanastomosi fra le anse digiunali poco al disotto del neo-piloro, e dilatazione dell'ansa afferente; di più rileva un'alterazione morfologica spiccata dal tratto distale dal colon trasverso che viene confermata all'indagine del clisma, dolente alla pressione. (Rad. III e IV).

Quarto intervento eseguito dal prof. Puccinelli il 25-3-1933. Conferma operatoria (ulcera del neo-stoma e aderenze delle anse digiunali all'angolo splenico del colon).

Considerazioni radiologiche e patogeniche.

Questo secondo malato di ulcera peptica post-operatoria, con processi periviscerìtici delle anse digiunali e deformazioni a carico del tratto distale del colon trasverso per aderenze di esso alle anse del digiuno a noi appare interessante, sia perchè il soggetto sembra riassumere le caratteristiche morfologiche e costituzionali descritte per gli individui predisposti ad ammalare di ulcera peptica (distonia del sistema neurovegetativo con prevalenza del parasimpatico, mentre il 1° caso anche distonico ma con prevalenza del simpatico) sia perchè l'indagine dell'apparato digerente mostra la progressione dei segni e delle alterazioni che precedono la formazione delle fistole gastro-digiuno-coliche. Difatti l'ammalato oltre l'ulcera digiunale presenta segni di adesione per fatti flogistici che dall'ulcera si diffondono alle regioni viciniori, digiuno e colon trasverso nel suo tratto distale, confermati dal reperto operatorio.

Il paziente era stato operato di appendicectomia e di ernia alla età di 8 anni; anche il 1° malato è stato operato profilatticamente di appendicectomia al 1° intervento per ulcera duodenale.

Tale notizia anamnestica a noi sembra importante rilevare in relazione alle nuove teorie esposte con criteri alquanto differenti da vari Autori: Solieri (sintonia addome D.) ammette l'esistenza di un riflesso nervoso che ha punto di partenza dall'appendice flogosata e che per vie nervose definite si scarica sul piloro, duodeno e colecisti, costituendosi elemento patogenetico di permanenti turbe e conseguenti manifestazioni morbose. Rössle, sostiene l'origine dell'ulcera gastrica da un altro processo patologico addominale — 45% appendiciti — per riflessi nervosi. Leotta afferma che la sindrome associata dell'addome destro (S. A. D.), appendicite, colecistite, ulcera piloro-duodenale, sia da ritenere come un processo infettivo peritoneale cronico di origine quasi sempre appendicolare da questa per via linfatica lesioni dei meso, degli epiploon, delle linfo-ghiandole con infiammazione della colecisti e della sierosa del duodeno (periduodenite) secondariamente a questa disturbi trofici e infiltrazione della parete con conseguente perdita di sostanza della mucosa, quindi ulcus duodeni. Teoria che apporterebbe un profondo rivolgimento nelle concezioni della patogenesi dell'ulcera peptica, in quanto sembra da tutti ammesso come pacifico, che la prima condizione per lo sviluppo dell'ulcera gastro-duodenale consiste in un'alterazione primitiva della nutrizione e della vitalità del tratto di mucosa sul quale l'ulcera si forma, così che questo viene facilmente attaccato dall'azione digestiva del succo gastrico (1).

---

(1) Qualora la concezione venisse accettata, ne deriverebbe come conseguenza logica e necessaria che l'appendicectomia dovrebbe essere consigliata e praticata profilatticamente, tanto per prevenire la flogosi appendicolare, tanto per impedire l'eventuale successiva formazione dell'ulcera gastro-duodenale.

A questo proposito sarebbe interessante conoscere se nei casi operati preventivamente di appendicectomia come largamente è stato usato sopratutto in America, si sia realmente riusciti a preservare gli operati anche dalla formazione dell'ulcera.

Non è nel nostro assunto il proposito di confutare queste nuove teorie certamente suggestive, che in parte poggiano sopra dati di fatto noti e ammessi, quali le associazioni piuttosto frequenti delle malattie dell'addome destro e la possibilità di propagazione delle flogosi attraverso le vie linfatiche; resta tuttavia a dimostrare compiutamente ed anatomopatologicamente come dalla infiammazione appendicolare col trasporto linfatico dei germi alla sierosa del duodeno possa derivarne l'ulcera duodenale col processo dianzi descritto, dimostrazione che tuttora difetta e che non ha riscosso il generale consenso. E va ricordato che esistono periduodeniti, sia primitive che secondarie a colecistite o appendicite, nelle quali l'ulcera duodenale non si forma. Forse la spiegazione del diverso comportamento risiede nella disposizione costituzionale, verso la quale gli autori citati hanno rivolto la loro attenzione, riconoscendone tutta l'importanza.

Le prime manifestazioni cliniche di ulcera duodenale nel secondo malato sono apparse dopo 20 anni circa dall'appendicectomia. Se quell'appendice era sana e fu tolta profilatticamente, il caso non sembra affatto confermare la teoria. Se invece era malata, come mai sono occorsi 20 anni per le manifestazioni cliniche dell'ulcera?

Noi radiologi molto frequentemente nei malati di ulcera duodenale che vediamo tutti i giorni, notiamo un dolore di pressione sull'appendice, ma del dato crediamo di non dover trarre sempre la conclusione che l'appendice sia malata, perchè nella regione ileo-cecale vi sono ghiandole linfatiche, la stessa appendice è un organo linfoide, e questo sistema linfatico può dolere per reazione consensuale a processi di vicinanza (focolai circoscritti di mesenterite, epiploite, peritonite) senza inferirne di necessità per un processo infiammatorio intrinseco appendicolare.

D'altra parte è noto che nei casi di flogosi dell'appendice si ha uno spasmo dell'antro, dello sfintere pilorico e del bulbo duodenale constatabili radiologicamente. Nulla vieta di credere che questo spasmo riflesso si possa invertire e cioè nelle ulcere duodenali possa aversi un dolore riflesso ceco-appendicolare. Evidentemente l'esame istologico dell'appendice, che i chirurgi asportano ormai quasi sistematicamente nelle operazioni di ulcera duodenale, purchè praticato con rigore e serietà è quello che decide nei casi dubbi in cui non esistono segni macroscopici manifesti di infiammazione.

Va ricordato a questo proposito che il Busi per primo ha descritto una relazione funzionale tra la regione ileo-cecale e quella piloro-duodenale nel senso di una sintonia funzionale.

Il primo caso è ancora più interessante; un'ulcera peptica post-operatoria recidiva per la quinta volta in un malato operato 4 volte (una gastroenterestomia, un'escissione di ulcera, due resezioni gastriche...). Di fronte a questo malato, candidato cronico all'ulcera peptica, ci sembra opportuno chiedere quale argomento più valido e più probativo potrebbesi invocare a favore di una disposizione costituzionale per l'ulcera peptica?

Nella patologia umana la genesi di non pochi fenomeni morbosi va ricercata e studiata nella costituzione dell'individuo, la quale può essere fattore di morbosità. Sul capitolo della patogenesi dell'ulcera gastro-duodenale molto è stato scritto, ma in tanto fervore di ricerche e di esperimenti e nell'animale e nell'uomo, molte ipotesi una volta accettate come le più vero-

simili, oggi sono cadute, sì che il pensiero li non pochi studiosi dell'argomento si è rivolto verso la concezione di una diatesi nell'ulcera peptica.

Tralasciamo la citazione delle diverse teorie più o meno caduche sulla patogenesi dell'ulcera peptica e rivolgiamo la nostra attenzione verso la diatesi.

Già Leube parla in senso vago di una costituzione debole degli ulcerosi, e Stiller ammette che l'habitus astenicus da lui descritto costituisce un terreno predisponente alla formazione e alla cronicità dell'ulcera. Ma spetta al Bergmann il merito di aver valorizzato o approfondito il concetto della predisposizione nei riguardi della patogenesi dell'ulcera gastrica. Egli riferendosi alla nota teoria di Eppinger e Hess sulla vagotonia e simpaticotonia, ha sostenuto che l'ulcera gastrica si osserva in alcuni individui nei quali l'equilibrio delle due innervazioni sia instabile (individui disinergici) in quanto presentano una disarmonia nell'azione dei sistemi nervosi antagonistici, e che pertanto reagiscono anche in seguito a minimi stimoli in modo esagerato, sia nell'uno che nell'altro sistema, con produzione di spasmi vasali e della muscolaris mucosae in determinate zone.

Conveniamo che non può essere negata importanza alla ipercloridria nella genesi dell'ulcera peptica, sia pel criterio di frequenza dell'ipercloridria, sia perchè le ulcere digiunali si formano solo quando il succo gastrico attraverso il neostoma viene direttamente a contatto del digiuno, sia perchè nel diverticolo di Meckel può formarsi l'ulcera solo quando in esso sia incluso residuo embrionale di mucosa gastrica; ma tanto ipercloridria, quanto le tossi infezioni, che secondo Kaufmann possono provocare gastrici dell'antro, per sè sole non determinano l'ulcera peptica se nei soggetti non esiste una disposizione congenita o acquisita. E la costituzione di questi malati ci sembra che possa essere interpretata nel senso che esista in essi uno stato particolare di eccitamento del sistema neuro vegetativo, che porta ad una eccitabilità ed ipersecrezione, fattori che si ritiene da vari autori favoriscano la formazione e la cronicizzazione dell'ulcera.

In tal senso è stato anche tentato l'intervento chirurgico sulla innervazione gastrica, conservativo dell'integrità organica del viscere col metodo Schiassi della discontinuità vago-simpatica, pare con buoni risultati in casi particolari.

Così adunque noi crediamo che si possa considerare la perdita di sostanza che caratterizza l'ulcera peptica, come un episodio, un momento della malattia cronica che Strauss definisce « diatesi ulcerosa ». Che sia così lo conferma il decorso discontinuo della malattia in cui si alternano periodi di remissione e di ricadute, e a volte la molteplicità delle ulcere; come è noto si possono trovare contemporaneamente al tavolo operatorio ulcere recenti e forme cicatrizzate.

La diatesi è definita come la predisposizione naturale o congenita verso una speciale malattia, ovvero come la condizione di prolungata disposizione verso una data forma di malattia, e va considerata come una variazione della struttura e della funzione dei tessuti che li rende particolarmente disposti a reagire in un certo modo a dati stimoli esterni. Al pari di tutte le vere variazioni la diatesi è trasmissibile, come la costituzione atletica e la longevità.

A questo concetto è legata la teoria dell'eredità, nel senso della trasmissione ereditaria di alcuni mali (emofilia).

Sono state riconosciute le associazioni di certe malattie con determinati tipi fisici con particolarità di struttura e di colore. Questi tratti sono pure una parte della costituzione. Si vuole che gli individui a colorito bruno, svelti, con una attività irrequieta, con disposizione ansiosa, ipercloridrici siano più predisposti ad affezioni organiche addominali.

L'ipercloridria nell'ulcera duodenale non solo si trova nel 70-80 % ma è costante nell'individuo e in tutti i tempi, sia l'ulcera in attività sia quiescente, mentre nell'ulcera gastrica sembra che l'ipercloridria sia rara. Nelle ulcere prodotte sperimentalmente negli animali e che tendono alla guarigione, l'ulcera può essere mantenuta mediante una ipercloridria artificiale. L'idea perciò che l'ipercloridria quale variazione innata, sia un fatto predisponente alla genesi e alla perpetuazione dell'ulcera peptica appare ragionevole.

E ciò anche per quel che riguarda la disposizione familiare, positiva secondo alcuni autori nel 10% dei casi di ulcera peptica, secondo Strauss nel 24 %, secondo Westphal nel 25 %, Bernard nel 33 % l'ulcera peptica è familiare.

Ogni medico sol che abbia una certa pratica di malattie interne ha avuto occasione di riscontrare casi di ulcera peptica familiare. Ho avuto in cura tre fratelli (di colorito bruno, con dialesi neuroartritica, ipercloridrici affetti da ulcera duodenale).

Un'altra famiglia in cui il padre è morto di ulcus-cancer dello stomaco, un figlio di ulcera gastrica-perforata, ed una figlia all'età di 50 anni, capitata alla mia osservazione ha sofferto di ematemesi e melena e presenta una sindrome clinica non dubbia di ulcus duodeni. E molti altri esempi potrei citare.

Orbene perchè una malattia possa essere qualificata come costituzionale sono necessari i seguenti requisiti: *a*) Risultare nell'anamnesi familiare la frequenza della malattia; *b*) Associazione frequente con determinate particolarità fisiche e fisiologiche; *c*) Presenza nello stato di salute di particolarità di struttura o di funzioni capaci di spiegare la disposizione.

Da quanto abbiamo detto ci sembra che si possa accettare il concetto di una disposizione costituzionalé congenita o acquisita tanto verso l'ulcera peptica, che per le recidive post-operatorie, nel senso che esiste nei predisposti una labilità del sistema neuro-vegetativo, cioè una disinergia funzionale che altera l'equilibrio dei due sistemi antagonistici e turba la funzione motoria, digestiva e secretiva degli organi addominali, favorendo quelle alterazioni di nutrizione della mucosa gastro-duodenale per spasmi della muscolaris mucosae e delle arteriole gastriche, che sono la prima condizione per lo sviluppo dell'ulcera nelle zone più sottoposte all'azione meccanica dei cibi e a quella chimica del succo gastrico.

Tale labilità neuro-vegetativa trova conferma nei due pazienti che sono oggetto di questa mia nota preventiva, nei quali le varie prove farmaco-dinamiche hanno dimostrato una distonia vago-simpatica, con prevalenza dell'uno o dell'altro sistema.

Lo studio del metabolismo basale in uno dei due pazienti ha dato un lieve aumento (+8 %) mentre nell'altro valori normali.

Non entro in merito alla questione della tecnica operatoria dell'ulcera peptica, perchè non è mia competenza. I nostri malati sono stati operati da chirurgi di così alto valore, che ad essi certo non può imputarsi difetto di tecnica (il primo infermo è stato ampiamente resecato e il secondo gastroenterostomizzato). Però di fronte a questi casi, che non sono i soli (difatti s'incontrano tutt'altro che raramente malati di ulcera che rifanno la via crucis delle corsie degli ospedali e delle camere operatorie), sottoposti ad interventi a ripetizione, altrettanto impotenti a guarirli, la nostra mente non sa concepire altra ipotesi nella genesi dell'ulcera peptica recidivante se non ammettendo che esista come fattore essenziale una disposizione costituzionale verso la malattia. Tant'è, vi sono Autori che sconsigliano, eccettuati i momenti di necessità assoluta, l'intervento operativo in alcuni malati di ulcera peptica che presentino stimmate di labile sistema neurovegetativo, sopratutto in alcuni ipertiroidei, perchè vanno soggetti a recidive.

E l'augurio che noi formuliamo, è che questo delicato e importante argomento venga profondamente studiato e infine felicemente risolto al punto che si possa, saggiando la costituzione del soggetto (sistema neuro-vegetativo, metabolismo basale, ph, ecc.) dedurne quali siano i malati che non debbono essere operati, perchè esposti al pericolo di recidive.

Roma, maggio 1933-XI.

RIASSUNTO

L'A. discute la patogenesi dell'ulcera peptica recidivante traendo argomento dallo studio di due casi di cui uno recidivo per la 5ª volta dopo 4 interventi subìti. Attribuisce alla perdita di sostanza che caratterizza l'ulcera peptica il significato di un episodio della malattia cronica con decorso discontinuo, recidivante, a volte con ulcere multiple.

Ritiene che la diatesi debba considerarsi una condizione di prolungata disposizione verso alcune forme di malattia; al pari di tutte le diatesi trasmissibili ereditariamente ricorda la frequenza dell'ereditarietà nell'ulcera peptica fino al 37 %.

Riconosciuta l'associazione di alcune malattie con determinati tipi fisici, descrive quale predisposto per l'ulcera recidivante il tipo bruno, ipertiroideo, con labilità del sistema neurovegetativo, con ipermotilità ed ipersecrezione gastrica. I soggetti da lui studiati rispondono al tipo descritto.

Ricorda che alcuni autori sconsigliano di operare questi malati, tranne momenti di necessità assoluta, perchè esposti al pericolo di recidiva.

II.

Clinica Chirurgica della R. Università di Perugia
Direttore: Prof. L. Dominici.

Idronefrosi da vasi anomali.

Dott. Carlo Calef, assistente.

Il reperto dei vasi soprannumerari del rene è molto frequente e, con le ricerche minuziose e notevolmente precise che si suole ormai applicare in tutti i casi di malattie renali, si è potuto mettere in evidenza l'importanza che essi hanno nella produzione di talune malattie renali, e specialmente dell'idronefrosi. Tuttavia però sebbene le statistiche siano notevolmente abbondanti e gli AA. abbiano variamente discusso sull'argomento, non vi è ancora concordanza sull'interpretazione del meccanismo con cui i vasi anomali possano provocare questa lesione renale. Tratterò poi delle varie teorie che si contendono il campo; ad ogni modo è pur sempre incerto se il vaso anomalo possa rappresentare l'unico mezzo per la produzione dell'idronefrosi, o piuttosto se ad altri fattori concomitanti debba essere attribuita la formazione e lo svolgimento dell'affezione. Per queste ragioni mi è sembrato utile di riferire su di un caso venuto alla nostra osservazione negli ultimi tempi e che mi sembra interessante sopratutto perchè vi erano numerosi vasi (3) che dal peduncolo renale entravano posteriormente nel polo inferiore del rene incrociando l'uretere ed anche perchè esso può delucidare in qualche punto la patogenesi dell'idronefrosi da vasi soprannumerari, in quanto che ho potuto praticare anche esami microscopici dell'uretere a varie altezze e rilevarvi alcune lesioni.

Espongo brevemente la storia clinica e le ricerche attuate nel nostro caso:

L. Carmela, di anni 33, da Sassoferrato. Entra in Clinica il 28-10-1931. Esce il 26-11-1931 guarita.

Nulla di notevole all'anamnesi famigliare. Nata a termine, ebbe allattamento materno, normali i primi atti fisiologici. Non sofferse dei comuni esantemi dell'infanzia. Mestruò a 15 anni ed i flussi furono sempre regolari per periodo di ritorno, ma scarsi. All'età di 15 anni fu affetta da pleurite essudativa destra e da peritonite sierosa; guarì dopo lungo periodo di intense cure. A 16 anni ebbe un ascesso freddo a lterzo inferiore dell'avambraccio destro di cui guarì dopo circa cinque mesi.

Si è sposata 12 anni or sono; non ha avuto gravidanze.

Circa sei mesi or sono improvvisamente accusò intenso dolore al fianco destro con irradiazione in avanti ed in basso verso la radice della coscia. Il dolore forte durò un'ora residuandone poi una leggera dolenzia. Per due giorni la P. stette bene, poi il dolore ricomparve con alternative di miglioramento e di esacerbazione per circa una settimana. Durante le crisi dolorose la quantità delle orine era molto scarsa e la minzione era accompagnata da intenso bruciore. Con la cessazione del dolore la quantità dell'orina

aumentava notevolmente. Per circa tre mesi la P. accusò di nuovo, ma raramente, leggeri dolori al fianco destro. In seguito la P. fu colpita ad intervalli variabili di tempo, da intensi dolori accompagnati dalla sintomatologia suddetta, ed in questi ultimi tempi i dolori si sono presentati sempre più forti e più frequenti.

E. O. Condizioni generali un po' deperite. Alla palpazione bimanuale del fianco destro si palpa il polo inferiore del rene, liscio, un po' dolente alla pressione, mobile coi movimenti respiratori.

Esame delle urine: quantità cc. 930; reazione: acida; albumina: assente; glucosio: assente; urea: 18 ‰. Sedimento: cellule di sfaldamento numerose delle alte e basse vie urinarie, numerosi globuli bianchi, non sangue.

Cistoscopia: capacità vescicale normale (cc. 300). Trigono iperemico specialmente

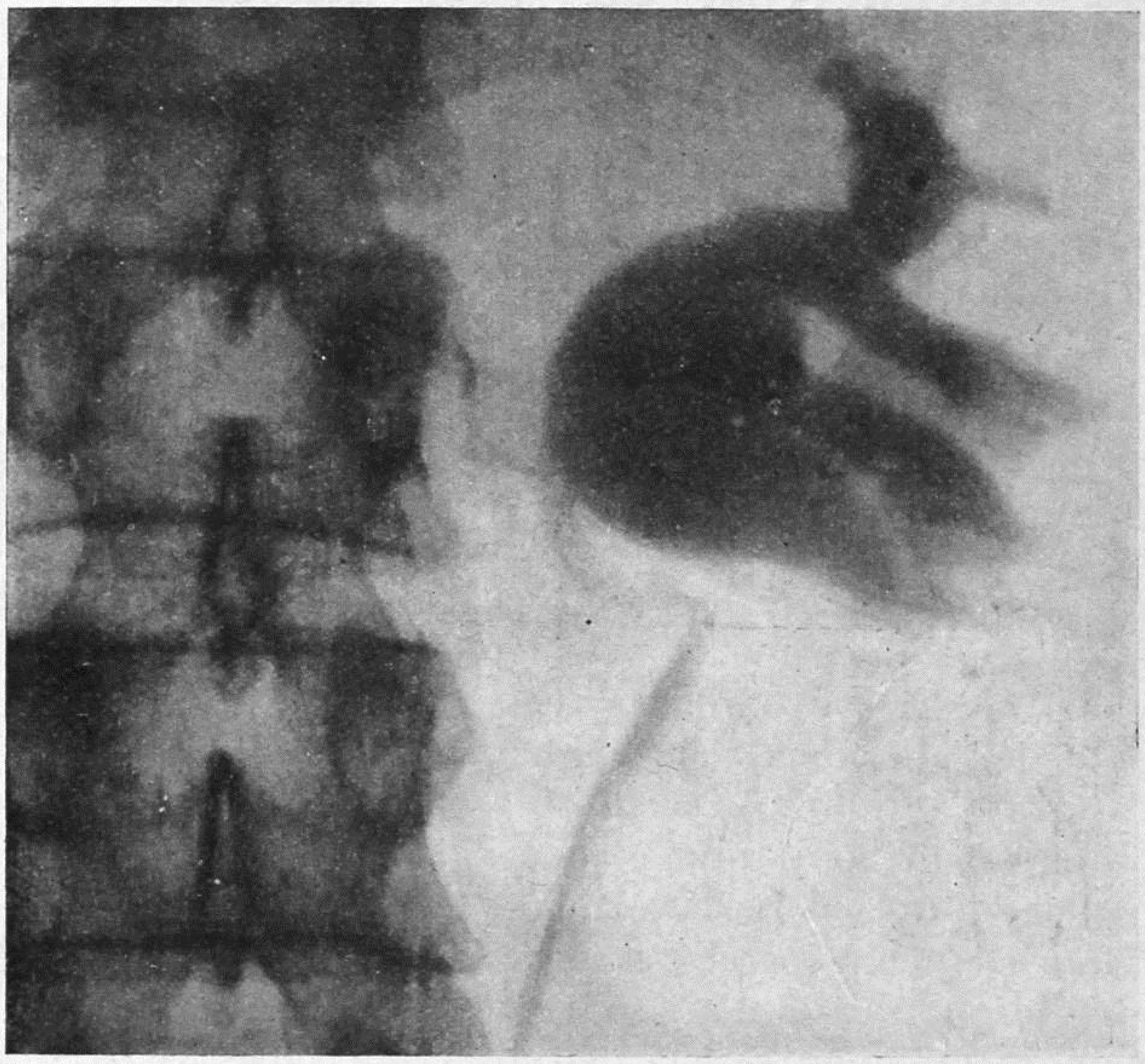


Fig. 1.

nella metà destra. Lo sbocco ureterale di destra è in posizione normale, di grandezza pure normale, ma circondato da mucosa iperemica ed edematosa. Normale lo sbocco ureterale sinistro.

Cromocistoscopia (F. S. Ftaleina endovenosa): Da sinistra compaiono eiaculazioni ritmiche ed abbondantemente colorate dopo minuti 4 1/2. Da destra si riesce a vedere l'eliminazione della sostanza dopo 30 minuti di esame.

Azotemia: gr. 0,25 ‰.

Esame radiografico: Assenza di ombre da calcoli.

Pielografia: Viene usata una soluzione di Abrodil per via ascendente.

Il catetere si introduce per circa 10 centimetri, poi si introduce la sostanza opaca con poca pressione. La pelvi è notevolmente ingrandita e così pure i calici che sono anche deformati. L'uretere in vicinanza della pelvi presenta decorso tortuoso ed un notevole inginocchiamento (fig. 1). Il rene è ptosico.

31-10-1931: Atto operatorio. Anestesia generale morfio-eterea.

Incisione lombo-iliaca destra. Aperta la loggia renale, il rene si apprezza in posizione normale, ingrandito. L'esteriorizzazione riesce alquanto difficile specialmente in basso. Si isola l'uretere e se ne reseca un tratto di circa 8 cm. Legatura del peduncolo.



Fig. 2.

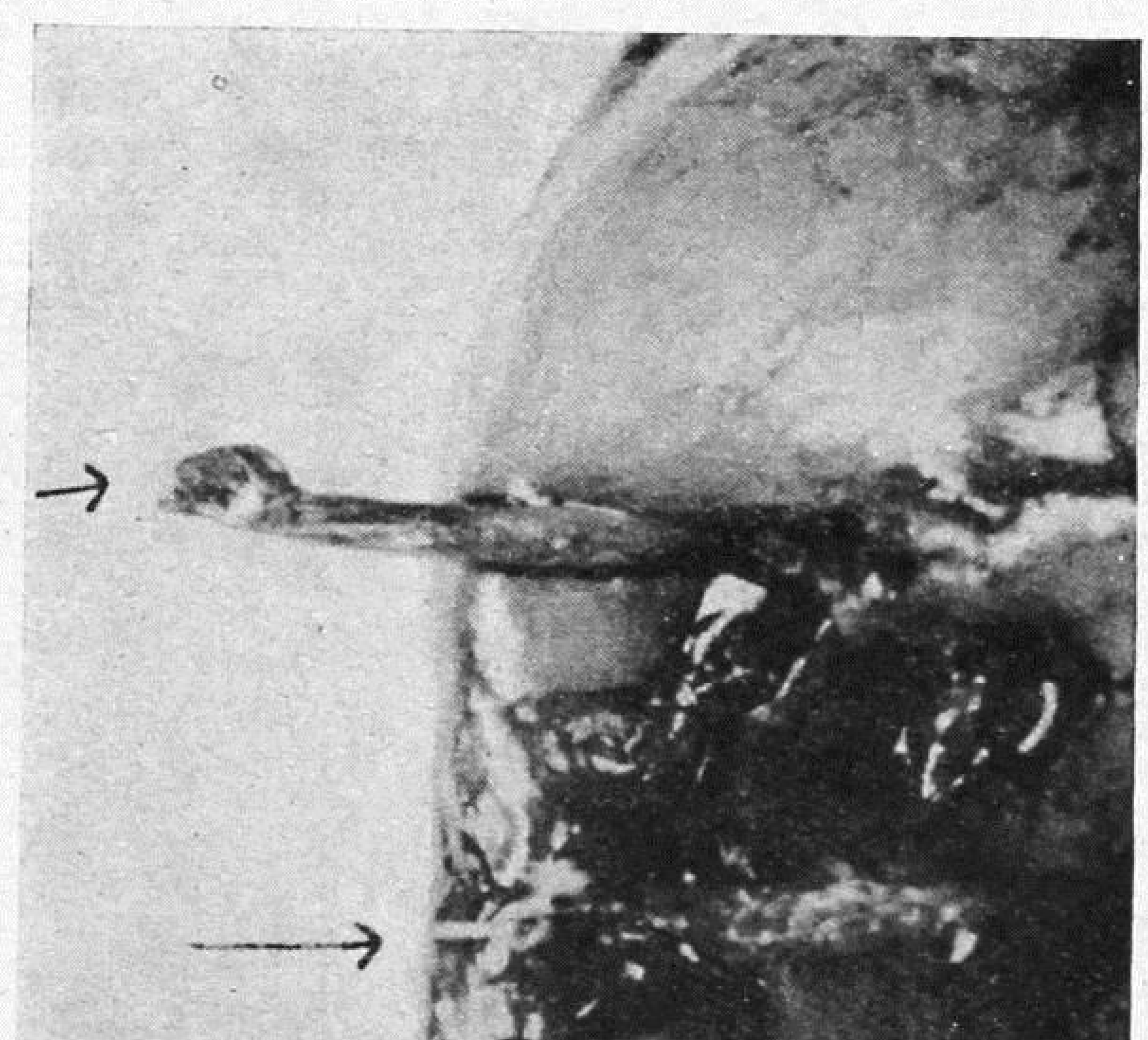


Fig. 3.

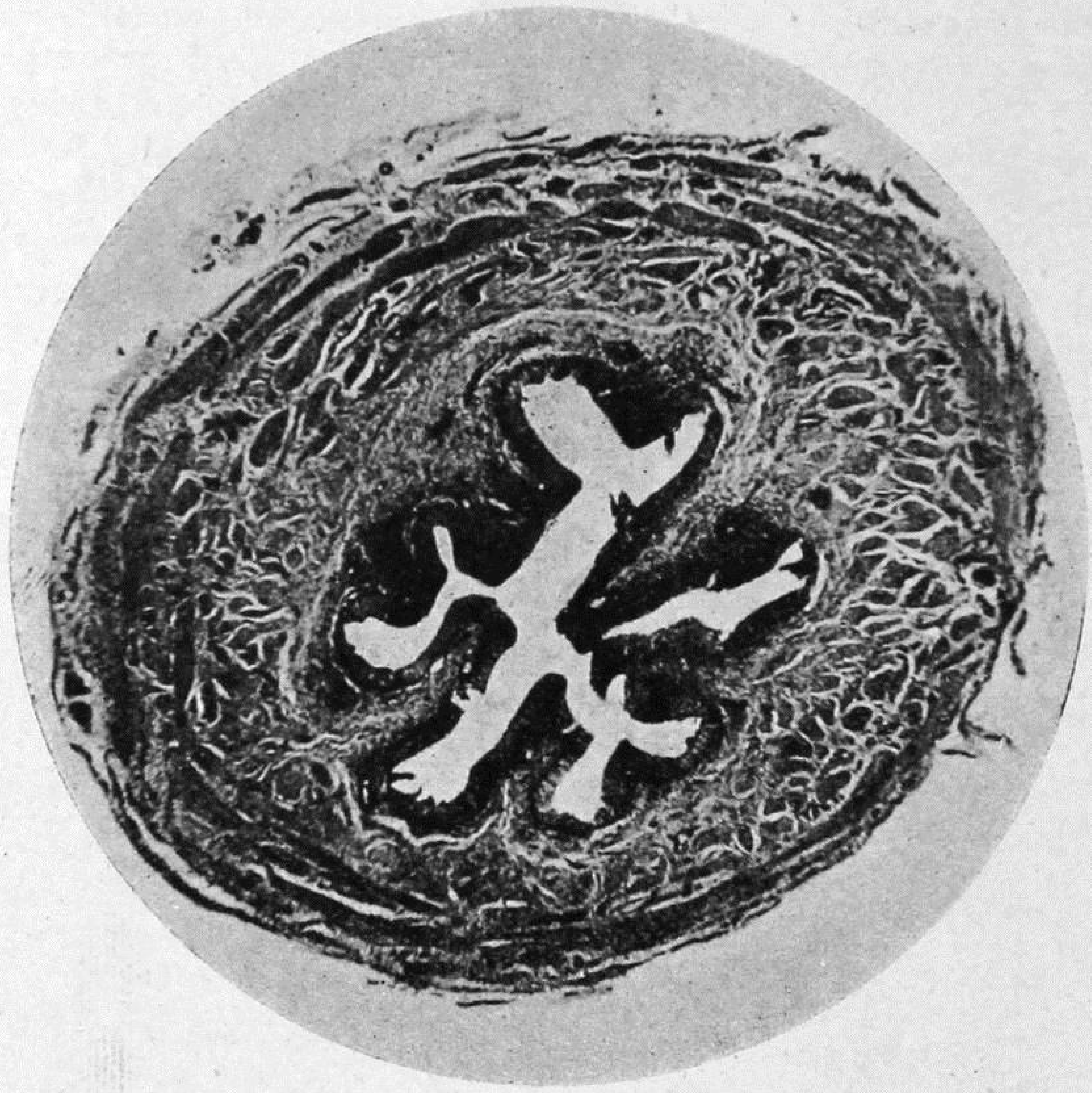


Fig. 4. — Colorazione: Ematossilina-eosina; Koristka: obbiettivo 0, oculare 6 c



Fig. 5. — Koristka: obb. 2, oculare 6 c; coloraz.: Ematoss. eosina.

Estratto il rene e sezionata un'aderenza che fissava il polo inferiore, si produce una notevole emorragia che si riconosce essere dovuta a vasi anomali che venivano dall'aorta e che andavano a fissarsi posteriormente sul polo inferiore del rene stesso.

Drenaggio, sutura a strati.

Esame macroscopico: Il rene è un po' più grande che di norma. La pelvi sporge dall'ilo renale a forma di berretto da notte il cui apice si continua con l'uretere che è dilatato per circa 2 cm., dopo di che diminuisce di calibro. La parte sporgente della pelvi è lunga circa 3 cm. In corrispondenza della superficie posteriore del polo inferiore, si vedono tre vasi che penetrano attraverso tre fori separati distanti l'uno dall'altro circa 1/2 cm. (figg. 2 e 3).

Esame istologico: I vasi anomali risultano arteriosi.

Esame istologico dell'uretere: Ho praticato sezioni al disotto dell'incurvamento, sul punto compresso dal vaso ed al disopra di esso. Le sezioni sono state colorate con i comuni metodi: ematossilina, eosina, Van Gieson. Nelle sezioni dell'uretere a valle del-

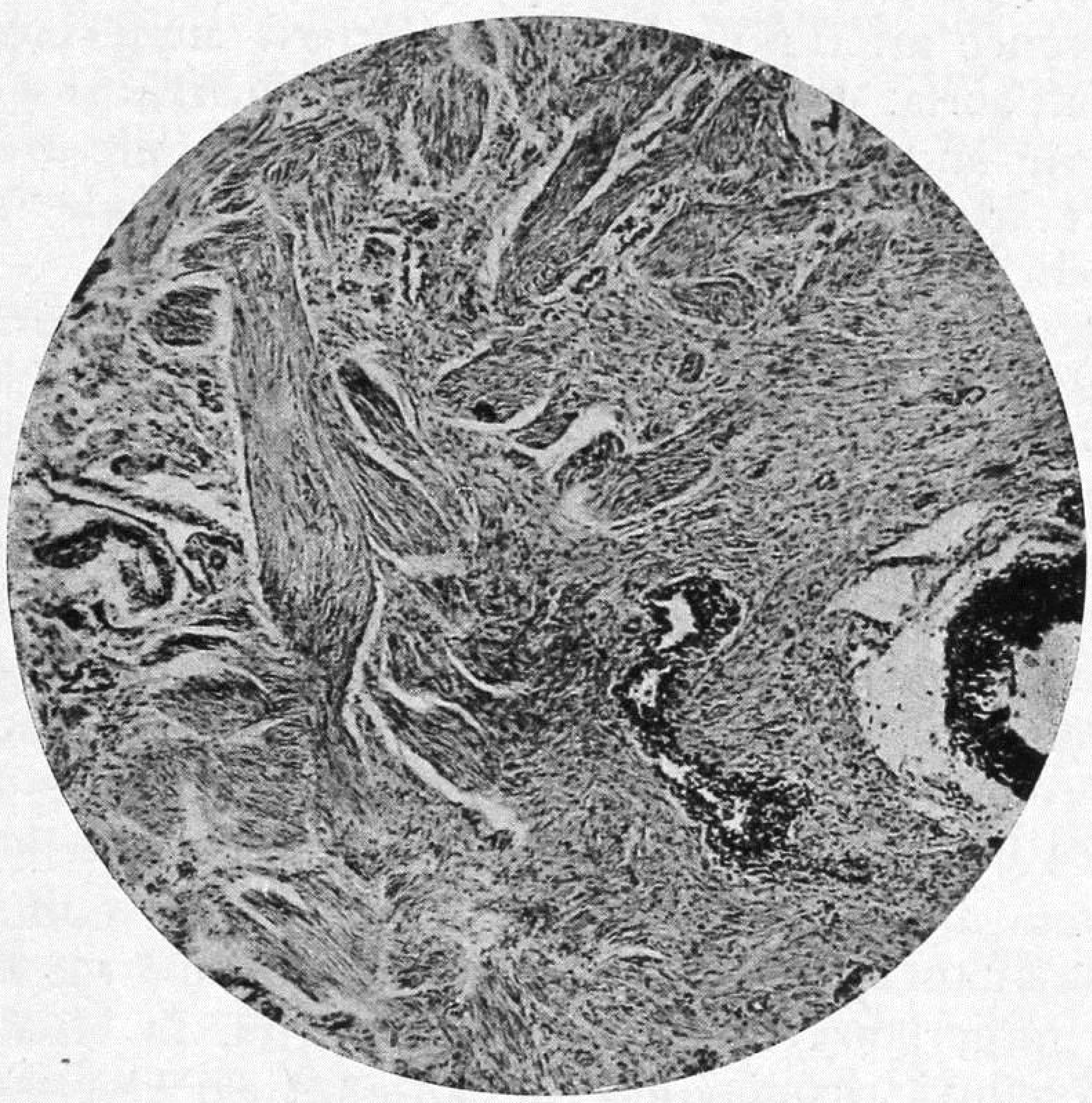


Fig. 6. — Koristka: obb. 3, ocul. 6 c; coloraz.: Emat. eosina.

l'inginocchiamento non si apprezza alcuna alterazione delle pareti; in quelle corrispondenti al punto incrociante il vaso (fig. 4) e maggiormente ancora in quelle praticate sopra il punto angolato (fig. 5), si nota infiltrazione della sottomucosa sia diffusa che perivasale. Gli strati muscolari tanto longitudinali che circolari si presentano ipertrofici e le fibre muscolari dissociate specialmente in alcuni tratti (fig. 6).

Le anomalie vasali del rene sono numerose e frequenti e fra queste tengono un posto preminente i vasi soprannumerari ed anomali. Non sempre le anomalie dei vasi producono conseguenze patologiche o tali da richiedere un intervento, ed infatti i vasi soprannumerari si trovano in numero grandissimo di casi come reperti di operazioni accidentali o per interventi di altra natura, o di autopsia. Rupert ad esempio, li avrebbe trovati nel 68 % dei cadaveri, Brusch nel 20 %.

I vasi talvolta vengono direttamente dall'aorta, talaltra dalla renale e dalle iliache comuni.

Lapeyre dice che queste anomalie sono molto frequenti e che secondo le statistiche sono presenti 20,30 % dei casi. Egli ha trovato in un anno 14 casi di anomalia su 70 reni esaminati. Si trattava di anomalie di numero in tutti i casi; due arterie invece che una e venivano dall'aorta addominale, 8 volte si trattava di arteria a penetrazione extrailare.

Sembra che sia più facile trovare vasi soprannumerari che vanno al polo superiore del rene 60-65 %; i quali quindi non possono dare i disturbi che invece qualche volta sono stati riscontrati per vasi che sboccano nel polo inferiore. La varietà principale è data dalla duplicità dell'arteria renale, ma sono stati descritti casi di cui i vasi accessori erano in numero di 3, 4, 5 e più.

Nel 1879 English distingueva diverse varietà nella disposizione delle arterie renali e cioè: l'arteria renale del polo inferiore che era separata prematuramente dal tronco arterioso principale; l'arteria supplementare vera nata generalmente dall'aorta. Dal punto di vista della ritenzione urinaria egli divideva le arterie anomali in due varietà: l'arteria pre-ureterale; l'arteria retro-ureterale. L'arteria anomala era sempre pre-ureterale, mentre l'arteria supplementare era quasi sempre retro-ureterale.

Nel mio caso erano tre vasi polari inferiori che avevano il loro impianto vicino al bacinetto e sboccavano posteriormente ad esso. L'ilo era formato normalmente e non esistevano altre anomalie.

È più facile osservare che i vasi anomali sono arterie anzichè vene, e la loro presenza può trovare la spiegazione nello sviluppo embriologico renale. Quando il rene è giunto alla sua posizione definitiva, esistono ancora numerose arterie renali embrionali. Di queste ne rimarrà una sola e sarà quella che è maggiormente sviluppata. Le altre scompaiono oppure, in qualche caso, potranno rimanere come arterie accessorie o anomale. Le anomalie venose sono invece in rapporto con alterazioni congenite della cava inferiore.

Si era parlato di idronefrosi da vasi anomali da moltissimi anni ed i casi di Rayer, Rokitansky, e Bovgard verso la metà del secolo scorso davano a questa forma importanza sopratutto per la rarità. In seguito però da vari altri autori non veniva riconosciuta l'importanza dei vasi anomali e specialmente Tuffier, Israël attribuivano ad essi un ruolo molto secondario nella produzione dell'idronefrosi. Bazy anche fa notare che è abbastanza frequente in cadaveri il reperto di vasi soprannumerari in reni sani o per lo meno in reni non affetti da idronefrosi. Se, come vogliono altri, la causa prima dell'idronefrosi, si dovesse ricercare nella presenza di vasi anomali, egli dice che dovrebbe esistere l'idronefrosi tutte le volte che si trova un vaso anormale. Secondo questa A. l'uretere incrocia vasi ben più importanti come l'iliaca primitiva, l'arteria uterina e mai si è trovato angolato su di esse. Egli fa notare che essendo l'uretere flessibile e non rigido, può per mezzo delle sue contrazioni far procedere l'urina anche quando è incurvato o compresso da un vaso disteso a contatto di esso.

Gli studi di Eckehorn hanno ridato valore ai vasi anomali quali produttori di idronefrosi. Egli anzi ha precisato quali sarebbero le condizioni necessarie perchè un vaso anomalo possa provocare un ostacolo al deflusso dell'urina e cioè che esso o incroci l'uretere al davanti e penetri nel rene nella sua faccia posteriore, oppure che passi dietro l'uretere andando a sboc-

care sulla faccia anteriore del rene. Ma non è sempre necessario che esista tale disposizione perchè il vaso produca la compressione dell'uretere e ciò è stato dimostrato da numerosi casi descritti; altri hanno messo in evidenza l'associazione di fattori occasionali come la ptosi renale, l'infiammazione della mucosa del bacinetto.

Molti altri AA. che si sono occupati dell'argomento dànno una importanza diversa all'azione svolta dal vaso anomalo. Così mentre Marion, Alessandri, Legueu, ed altri dànno importanza massima al vaso anomalo, altri negano ad esso qualunque azione almeno primitiva nella produzione dell'idronefrosi. Lasio invece ha descritto casi di piccola idronefrosi da vaso anomalo con rene perfettamente conservato in sede normale ed ha notato la scomparsa dell'idronefrosi dopo semplice resezione del vaso. Gregoire insieme con Bazy, Algave ed altri dicono che l'idronefrosi con vaso anomalo segua sempre ad una ptosi renale. English, Rumpel sostengono che la presenza di un vaso anomalo può soltanto aggravare una idronefrosi ma non provocarla.

De Gironcoli mette in rilievo che pur trovandosi con grande frequenza le anomalie vasali, queste non possono venire messe in rapporto con la frequenza molto minore dell'idronefrosi; inoltre egli dice che in molti casi operati gli intimi rapporti tra vaso e uretere non erano primitivi, ma secondari dipendenti da spostamenti del rene o torsione del peduncolo non dovendo dimenticare che nella maggioranza dei casi che giungono alla osservazione si tratta di voluminose idronefrosi con alterazioni secondarie per cui rimane difficile stabilire quale sia stata la causa primitiva della formazione dell'idronefrosi. Caporale, Lozzi mettono in risalto nei loro casi la grande frequenza dell'associazione del vaso anomalo con la ptosi renale, ed anzi il primo giustamente parla di idronefrosi con vasi anomali.

Helstrom dopo avere esaminato i casi fino ad ora descritti, pensa che è necessario prendere in considerazione per l'insorgenza della idronefrosi altri fattori che si associno ai vasi anomali. Egli crede che si debba dare valore alle distenzioni passeggere del bacinetto renale ed anche alla variazione, specialmente in difetto, del grasso perirenale. Anzi quest'ultima evenienza avrebbe per questo autore una grande importanza ed acquisterebbe un ruolo di primo ordine sulla possibilità dell'uretere di angolarsi sul vaso anomalo. Buonsanti mette in evidenza che in alcuni casi descritti, si trova il rene lobulato, abnorme ampiezza della pelvi e dei calici, l'ostacolo del vaso anomalo darebbe uno strozzamento secondario che seguirebbe all'ampiamento della sacca di origine congenita. Inoltre descrivendo un caso in cui si trattava di un bambino di pochi mesi, fa notare che se l'idronefrosi avesse dovuto imputarsi al solo fattore dato dai vasi anomali, certamente si sarebbe dovuta manifestare in un periodo della vita del paziente molto più avanzato.

Da quanto ho esposto risulta che ancora non vi è unità di vedute sul reale valore del vaso anomalo nella produzione dell'idronefrosi, che i casi descritti per la diversa disposizione anatomica dei vasi aberranti, per concomitanti malformazioni congenite, ed infine per il periodo della vita in cui si sono manifestate le alterazioni, possano far ritenere che realmente i vasi anomali possono portare un notevole impulso alla formazione dell'idronefrosi, ma

che molto probabilmente altri fattori concorrono a rendere patologico un vaso che altrimenti non avrebbe dato sentore di sè. Infatti nella maggior parte dei casi riferiti dagli AA. si nota la presenza della ptosi renale. Certo che se si potesse ammettere in tutte le idronefrosi con vasi anomali, un'esagerata motilità renale, facile sarebbe stabilire la parte esercitata dal vaso, e siccome la ptosi può aumentare con l'età, spostandosi in basso il rene, verrebbe sempre più ostacolato dal vaso che come una corda rigida tiene fermo in un punto l'uretere, e così si spiegherebbe l'aumento dell'idronefrosi. Dalle ricerche istologiche che ho fatto nel mio caso ritengo però dover dedurre che la stasi orinosa non era causata esclusivamente dall'angolatura più o meno pronunciata dell'uretere sul vaso, ma anche dalla diminuita peristalsi prodotta dai fatti infiammatori che sopravvengono nell'uretere e nella pelvi a monte dell'ostacolo per irritazione prodotta dal contatto del vaso. Infatti ho praticato sezioni istologiche dell'uretere a varie altezze e mentre al disotto dell'angolatura ho trovato il lume ristretto, ma la mucosa e gli strati muscolari sia longitudinali che circolari del tutto normali, nel punto angolato ed a monte, si trovano alterazioni notevoli con infiltrazioni della sottomucosa, emorragie ed ipertrofia muscolare. Tali alterazioni stanno a dimostrare che anche senza un'angolatura notevole, a lungo andare le alterazioni della parete ureterale sono di per sè stesse capaci di aumentare la stasi urinaria. Pur ammettendo dunque l'impossibilità del vaso anomalo di stenosare completamente l'uretere, mi sembra che si debbano tenere nel giusto valore le alterazioni che si riscontrano sulla parete dell'uretere per irritazione e che sono capaci di produrre la stasi anche senza occludere il lume ureterale.

Due teorie si contendono tutt'ora la patogenesi dell'idronefrosi per spiegare il meccanismo di azione dei vasi anomali. La teoria meccanica e la teoria neuro-muscolare. Secondo la teoria meccanica l'idronefrosi si formerebbe per l'angolatura dell'uretere sul vaso anomalo polare inferiore che a guisa di corda tesa incrocia l'uretere, tale ostacolo meccanico comprimendo l'uretere ostacolerebbe il deflusso dell'urina, favorirebbe l'inginocchiamento la ptosi renale. Fautori di questa teoria sono Alessandri, Marion, Charlier, Luys, Lozzi, Negro, Fasiani, ecc.

Secondo la teoria neuro-muscolare o di Legueu e Fey l'idronefrosi sarebbe originata dal semplice contatto del vaso anomalo con il tratto iniziale dell'uretere senza produrre angolatura. Tale contatto viene a creare la cosidetta « spina irritativa di Legueu » che produrrebbe disturbi neuro-muscolari inibitori turbando il funzionamento dell'uretere e producendo così ristagno di urine.

Alessandri, pur ammettendo che in alcuni casi sia esatto che il meccanismo d'azione del vaso anomalo agisca solo come stimolo irritativo turbando la dinamica della mobilità pielo-ureterale, dall'esame dei casi osservati, crede che abbia maggior valore il fattore meccanico. Lasio invece dice che l'inginocchiamento ureterale non è mai primitivo, esso non si osserva nelle forme iniziali, ma è dovuto all'atonia pielica che è progressiva, dalla pelvi e dai calici all'uretere in tutta la sua lunghezza al disotto del vaso anomalo senza quindi che fattori meccanici abbiano stabilito vizi di canalizzazione. Oraison crede che la patogenesi sia allo stesso tempo meccanica e dinamica.

Nel mio caso osservando la pielografia, bisognerebbe ammettere che la patogenesi dell'idronefrosi, o più esattamente della pielectasia esistente, fosse meccanica. Ma bisogna notare che la canalizzazione dell'uretere era mantenuta e che per quanto la funzione del rene fosse molto ridotta pure il rene svuotava in maniera intermittente il suo contenuto. L'esame istologico dell'uretere sia a monte dell'inginocchiamento, sia del punto costretto che del tratto distale, ha mostrato pure che la canalizzazione era mantenuta. Le crisi dolorose si alternavano con periodi di relativo benessere, l'orina scarsa durante i dolori, diveniva abbondante durante la sosta. Questa sintomatologia ha durato vari mesi. Si dovrebbe da ciò arguire che la ptosi renale giocasse un ruolo importantissimo sull'angolatura dell'uretere sui vasi anomali e perciò l'idronefrosi intermittente fosse dovuta esclusivamente al fattore meccanico. Però negli ultimi tempi pur la paziente stando coricata, la pelvi non era più capace di svuotarsi. L'esame istologico ha dimostrato alterazioni notevoli del tratto iniziale dell'uretere, alterazioni che stanno a dimostrare l'irritazione prodotta dal contatto del vaso anomalo con l'uretere. La spina irritativa di Legueu esiste anche in questo caso, ma è essa primitiva o secondaria al fattore meccanico?

Mi sembra che non sia facile rispondere a tale interrogativo; soltanto la considerazione che nei casi in cui si è praticata la fissazione del rene senza la sezione del vaso anomalo non si sono avuti buoni risultati, potrebbe far pensare che lo stimolo del vaso stesso possa aver seguitato la sua azione inibitrice sul dinamismo dell'uretere non più angolato. Dato che non è agevole però renderci conto in molti casi di molti fattori che potrebbero dare una importanza più all'una che all'altra teoria, mi pare che, come dice Oraison, si debba pensare che tanto il fattore meccanico, quanto il fattore dinamico partecipano alla formazione dell'idronefrosi. Piuttosto mi sembra che la teoria neuro-muscolare di Legueu sia da considerarsi secondaria e consecutiva al fattore meccanico il quale produce l'angolatura dell'uretere e fatti reattivi infiammatori nelle sue pareti come è stato visto nel mio caso.

La terapia di questi casi è varia e dipende sovratutto dalla precocità della diagnosi. Non possiamo infatti con i mezzi di ricerca a nostra disposizione, dimostrare la presenza di vasi anomali. Bisogna in ogni caso tener conto della sintomatologia che è rappresentata nella maggior parte dei casi da coliche renali intermittenti, da presenza di mobilità renale, da assenza di ombre da calcoli.

La presenza di uno ostacolo alla progressione di un catetere nell'uretere che impedisca l'ingresso nella pelvi sarà tenuto nel dovuto conto; con manovre opportune sia ritirando il catetere e poi cercando nuovamente di farlo progredire, sia mettendo il paziente in posizione di Trendelemburg, si cercherà di raddrizzare l'uretere e penetrare nella pelvi. Certo è che la prova più importante per giungere alla diagnosi è la pielografia e la pieloscopia. Nel mio caso la pielografia è stata molto dimostrativa. Infatti si nota il rene notevolmente ptosico; la pelvi ed i calici dilatati e deformati, il tratto iniziale dell'uretere deformato ed angolato e come fissato in un punto, dopo del quale esso diveniva normale. La pielografia dimostrava inoltre l'inginocchiamento dell'uretere pur essendo stata praticata in posizione orizzontale

della paziente e ciò sta a significare che non si trattava più di un caso iniziale, ma che l'angolatura era divenuta permanente e visibile in qualunque posizione.

Naturalmente se la diagnosi è precoce, l'intervento potrà essere conservativo del rene. Ma anche a questo proposito i vari AA. non hanno raggiunto un accordo perfetto. Molti sono fautori della sola resezione del vaso anomalo; altri della resezione del vaso e fissazione del rene. Alcuni hanno praticato la sola nefropessi senza sezionare il vaso. Altri praticano interventi più importanti come plastiche dell'uretere e la nefrectomia.

La sezione dei vasi anomali riesce in molti casi ad arrestare la progressione della dilatazione pelvica e riesce a ridare un ritmo regolare all'evacuazione della pelvi e dell'uretere. Questo metodo è stato usato da vari AA. ed ha portato spesso a buoni risultati.

Alcuni hanno obbiettato che la sezione del vaso porterebbe a necrosi della parte del rene da esso irrorato, ma molti altri hanno dimostrato che l'ischemia prodotta dalla sezione del vaso è di poco conto e da non doversi tenere in considerazione.

Lasio ha avuto in un caso necrosi di una piccola zona del polo inferiore che spontaneamente si è riparata senza inconvenienti. Di questo parere sono pure Marion, Alessandri, Legueu, Mayo, Papin, Kummer, ecc.

Alessandri fa anzi notare che nei primi casi operati, essendosi astenuto dal sezionare il vaso per timore di necrosi ischemica, ha osservato che i disturbi persistevano ed è dovuto intervenire nuovamente con la nefrectomia a distanza di tempo quando il rene non era ormai che una sacca uro-nefrotica.

Alcuni altri invece sono contrari alla sezione dei vasi. Bazy la ritiene inutile non attribuendo alcun valore al vaso anomalo nella produzione dell'idronefrosi e così Kroiss, Quimby, e specialmente Wildbolz. Quest'ultimo preferisce la resezione del tratto di uretere compresso ed inginocchiato seguita dalla ureterorrafia o dalla ureteropieloanastomosi alla sezione del vaso. Egli cita complicazioni gravi avvenute dopo la sezione del vaso e rese note da alcuni AA. Ma contro tali interventi oltre ai casi favorevoli descritti da molti e che ho già ricordato, le conseguenze spesso gravi che seguono le operazioni consigliate dal Wildbolz e cioè l'arresto dell'onda peristaltica in corrispondenza del punto suturato, la frequenza di idronefrosi consecutive al reimpianto dell'uretere nel bacinetto, inducono a ricorrere a tali interventi solo in casi speciali.

Bisogna tener conto che la sezione dei vasi anomali per quanto sia da considerarsi nei casi iniziali di idronefrosi come da preferirsi, riesce a portare esiti notevolmente buoni solo se il processo idronefrotico è appena iniziato; mentre se l'idronefrosi è avanzata e la mobilità e la tonicità del bacinetto e dell'uretere sono profondamente alterati da fatti infiammatori non si avranno esiti favorevoli.

L'operazione conservativa più usata è la sezione del vaso anomalo associata a nefropessi; alcuni eseguirono la fissazione del rene anche quando questo non è ptosico perchè l'idronefrosi da vaso aberrante può essere la conseguenza di un movimento di abbassamento o di torsione anche minimo del rene. La fissazione del rene senza sezione dei vasi non ha dato buoni risultati agli AA. che l'hanno praticata.

Caporale ha descritto casi in cui ha unito a tali interventi la enervazione parziale e la decapsulazione del rene ottenendo buoni risultati.

Si capisce che le operazioni conservative hanno tutte valore e potranno essere prese in considerazione quando le lesioni della pelvi e del rene sono di poca entità. Se l'idronefrosi è già notevole, se esistono complicazioni di ordine infiammatorio, se vi sono calcoli, l'intervento dovrà essere ben più complesso e radicale. Bisognerà perciò in ogni caso studiare prima dell'intervento la funzione separata dei reni per procedere, quando lo si ritenga opportuno, alle operazioni più complesse ed alla nefrectomia.

Nel mio caso esisteva notevole pielectasia, i vasi aberranti erano numerosi e di calibro discreto. Con la semplice resezione di essi pur associata a nefropessi, non mi pare che si sarebbe potuto arrestare l'evoluzione dell'idronefrosi.

La resezione dei vasi, tutti del polo inferiore, avrebbe portato fatti di ischemia certamente importante. Le lesioni infiammatorie riscontrate all'esame istologico dell'uretere fanno inoltre pensare che il dinamismo della pelvi e dell'uretere era già profondamente alterato e non suscettibile di ritorno alla norma soltanto con la sezione dei vasi e con la fissazione, tanto più che gli esami funzionali del rene avevano dato risultati scadentissimi.

Conclusioni.

Lo studio clinico, anatomo-chirurgico, ed istologico del caso che ho riferito dimostra l'importanza dei vasi anomali nella produzione dell'idronefrosi pur ritenendo che altri fattori vi debbano concorrere ed in special modo la ptosi renale. I vasi agiscono certamente come causa meccanica e solo secondariamente come causa dinamica, tenendo conto della irritazione che producono sull'uretere col quale sono a contatto e delle alterazioni di origine irritativa che ne derivano e che da sole, mi pare, possono spiegare il progressivo aumento della stasi urinosa. L'intervento conservativo consistente nella resezione dei vasi e nella nefropessi sarà da tenere in grande valore solo quando i disturbi datino da poco tempo e le alterazioni del bacinetto e del rene siano iniziali. Negli altri casi più avanzati e specialmente quando ci sia infezione o quando all'atto operatorio si riconosca che la sezione dei vasi non possa portare alcun beneficio, quando il rene adelfo sia perfettamente funzionante, è consigliabile la nefrectomia.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di idronefrosi da numerosi vasi anomali documentandolo con fotografie, pielografia e microfotografie. Discute sulla patogenesi dell'idronefrosi mettendo in evidenza le alterazioni infiammatorie dell'uretere in conseguenza del contatto con i vasi anomali e che spiegano da sole l'evoluzione della malattia.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. R. Acc. Med. Roma, 1914; IV Congr. Soc. Intern. Urol. Madrid, 1930; *In un caso di uronefrosi sinistra da vaso anomalo*. Policl., Sez. Pratica, n. 31, 1932.

ALGLAVE. Soc. de Chir. de Paris, 27 marzo - 15 maggio 1923.

AMOROSI. *Idronefrosi da vaso venoso anomalo con obliterazione completa dell'arteria renale e dell'uretere.* Arch. It. Urol., vol. VII, fasc. 4, 1931.
BAZY. Revue de Chirurgie, 1903; Enc. Franç. d'Urol., t. III, p. 146.
BUONSANTI. *Considerazioni cliniche a proposito di un caso d'idronefrosi congenita.* Arch. It. di Chir., vol. XXIV, fasc. 5, 1929.
CAPORALE. *Contributo allo studio dell'idronefrosi con vasi anomali.* Arch. It. di Chir., vol. XXIV, fasc. 5, 1929; VII Congr. Soc. It. di Urol., 1928.
CHARLIER. Soc. de Chir. de Paris, marzo-aprile-maggio 1923.
DANGET. *Hydronéphrose par condre urétérale sur vaisseaux anormal.* Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 25 giugno 1931.
DE GIRONCOLI. *Le idronefrosi.* Relazione all'VIII Congr. Soc. It. Urol., 1929.
DONATI. La Clinica Chirurgica, 1907.
DONATI e VANNUCCI. Relaz. al Congr. della Soc. It. di Chir., Padova, 1926.
DUVAL e GREGOIRE. Ass. Franç. d'Urol., 1906.
EKEHORN. Arch. f. Klin. Chir., t. LXXXII, 1907.
FASIANI. VIII Congr. Soc. It. Urol., 1929.
FERRIA. *Idronefrosi dei vasi anomali.* Ibid., 1929.
FEY. *Deux observation d'hydronéphrose par vaisseaux anormal.* Soc. Franç. d'Urol., 16 giugno 1928.
GARDINI. IV Congr. Soc. Int. Urol. Madrid, 1930.
GREGOIRE. Soc. de Chir. de Paris, marzo-aprile-maggio 1923.
LAPEYRE. *Anomalie des artères rénales etc.* Soc. Anatomique, 4 luglio 1929.
LASIO. Pratica Urologica, 1929; VIII Congr. Soc. It. Urol., 1929; *Etiologia, patogenesi e cura dell'idronefrosi.* IV Congr. Soc Int. Urol., Madrid, 1930.
LEUGUEU. *Douze observations d'hidronéphrose; rôle des artéres anormales dans leur pathogénie.* Soc. de Chir. de Paris, 7 marzo 1928.
LILLA. *Considerazioni su alcune idronefrosi da vaso anomalo.* X Congr. Soc. It. Urol., 1931.
LOZZI. Soc. It. Chir., Roma, 1928; *L'importanza dei vasi renale aberranti nella patogenesi della uropionefrosi.* Arch. It Urol., vol. VI, 1930.
MARION. Soc. de Chir. Paris, 1923; *A propos du mécanisme de l'hydronéphrose par vaisseaux anormal.* Journ. d'Urol., vol. 26, pag. 238; *Trattato di Urologia.* Masson, 1929.
NEGRO. *Le piccole idronefrosi.* VIII Congr. Soc. It. Urol., 1929.
NICOLICH. *I risultati lontani ortopedici e funzionali della chirurgia renale e ureterale conservativa.* Relazione all'XI Congr. della Soc. It. d'Urol., 1932.
ORAISON. *Rein hydronéphrotique par vaisseaux anormaux.* Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 25 giugno 1931.
PAPIN. II Congr. Intern. d'Urol., 1924.
RAFFO. Relazione all'XI Congr. Soc. It. Urol., 1932.
RICHER. *Traitement des crises douloureuses pyélo-renales par la section d'une artère anormale.* Soc. Franç. d'Urol., 28 aprile 1930. Discussione: MARION, MICHON, LEGUEU.
ROLANDO. *Sulla patogenesi dell'idronefrosi.* VIII Congr. Soc. It. Urol., 1929.
WILDLOLZ. Citato da NICOLICH.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Palermo
diretto dal Prof. N. Leotta.

Influenza delle paratiroidi sul contenuto ematico di alcuni elettroliti nella derivazione completa della bile.

Dott. Gioacchino Nicolosi, assistente.

L'anatomia patologica e la fisiopatologia del complesso delle alterazioni consecutive della derivazione completa della bile all'esterno, sono state in parte oggetto di ricerche assai interessanti e piuttosto recenti.

La prima osservazione sperimentale risale, secondo gli AA. francesi, a Doyon (1900) il quale in un cane, che per 10 mesi portò una fistola biliare completa all'esterno, riscontrò delle importanti alterazioni a carico dello scheletro. Tali alterazioni consistevano in un ingrandimento degli spazi, assottigliamento delle lamelle ossee in cui la parte calcare era sostituita da una sostanza ialina fibrillare, lesioni queste che, nel loro insieme, caratterizzavano un processo di atrofia ossea, di osteomalacia, con particolare predilezione per le ossa piatte.

Pawlow (1905) ha osservato che nei cani con fistola pancreatica, dopo alcuni giorni dall'intervento, si iniziano dei disturbi generali consistenti in progressivo dimagramento, disturbi della deambulazione fino a rendere impossibile qualsiasi movimento.

Dopo 40-50 giorni all'autopsia l'A. ha riscontrato delle gravi alterazioni ossee consistenti principalmente in un rammollimento con particolare predilezione per le ossa piatte (vertebre-cintura scapolare, cranio).

L'A. ha visto ancora che, se con un secondo intervento, si chiude la fistola biliare e si ristabilisce il normale deflusso della bile nell'intestino, le alterazioni ossee scompaiono.

Looser (1907) praticando delle fistole biliari e pancreatiche, ha confermato in linea di massima i risultati ottenuti dai precedenti AA., ritiene però che le lesioni ossee che compaiono in questi animali, più gravi in quelli con fistola biliare, che in quelli con fistola pancreatica, non sono del tipo rachitico od osteo-malacico, ma che si può trattare, come lo stesso Looser scrive, di « una atrofia ossea secondaria allo stadio terminale di una fistola biliare e pancreatica ».

Recklinghausen (1910), esclude la possibilità di un'atrofia ossea semplice e l'avere riscontrato, specialmente nelle coste, delle zone prive di sostanza calcare, gli fa ammettere verosimilmente che tali lesioni siano da considerarsi come del tipo dell'osteomalacia porotica.

Seidel (1910) apporta nella letteratura un contributo clinico all'argomento, assai interessante. Questo A. ha osservato due casi che per il loro particolare interesse riassumo brevemente.

Nel primo caso si trattava di una donna di 55 a. operata di colecistectomia per colecistite calcolosa con ittero; all'atto operativo non si riscontrarono calcoli, ben presto però si stabilì una fistola biliare che non tendeva a chiudersi, tanto da indurre l'inferma, dopo tre mesi, a sottoporsi ad un secondo intervento chirurgico che, data la coesistenza di un carcinoma uterino, consistette in una colecisto-enterostomia. L'inferma morì dopo 18 giorni dall'intervento. Il reperto anatomo-patologico dimostrò la presenza di un calcolo incuneato nell'ampolla di Vater, degenerazione grassosa del midollo osseo in corrispondenza dell'estremità delle ossa lunghe, assottigliamento e fratture multiple delle ossa specialmente delle costole. Istologicamente fu riscontrato un processo di osteoporosi accentuato, con riassorbimento degli osteoclasti.

Nel secondo caso si trattava di una donna di 57 a. operata di colecistectomia e drenaggio del coledoco, per la presenza di numerosi calcoli nel cistico, nel coledoco e nella colecisti. A questo intervento residuò una fistola biliare che non accennando a chiudersi e disturbando notevolmente l'inferma, fu necessario un reintervento il quale non mise in evidenza alcuna peculiare lesione. In seguito, 10 mesi circa dopo la seconda operazione le condizioni generali dell'inferma peggiorarono, si manifestò ben presto dimagramento, feci diarroiche acooliche, dolori agli arti inferiori, cifoscoliosi del segmento lombare della colonna vertebrale, difficoltà della deambulazione. Fu instituita una cura radioterapica in seguito alla quale, la fistola biliare si chiuse e tutti i disturbi accusati dall'inferma scomparirono del tutto.

L'A. mette in rapporto tutta la sintomatologia accusata dall'inferma dopo la prima operazione, alla mancanza della bile dall'intestino.

Dieterich (1925) mettendosi nelle stesse condizioni di esperimento dei precedenti AA., è venuto a delle conclusioni del tutto uguali, ma per quanto riguarda l'interpretazione delle lesioni scheletriche riscontrate l'A. ha delle vedute personali. Egli pensa infatti che le fratture spontanee che si osservano nella derivazione della bile, si consolidano in un periodo di tempo molto più lungo, con callo osseo debole, molle, privo di sali di calcio. L'osteo-porosi e la comparsa di sostanza priva di calce nelle ossa lunghe è secondo l'A. da mettersi in rapporto con un grave perturbamento nel ricambio del calcio.

Duttmann (1927) volendo interpretare il meccanismo di produzione di queste lesioni ossee, ha rivolto l'esperimento alle modificazioni del ricambio, consecutive alla derivazione della bile.

L'A. ha fatto delle ricerche cliniche su 5 pazienti operati di coledocotomia con drenaggio del coledoco; in questi infermi ha riscontrato una cospicua reazione acida dell'urina con pH basso ed aumento dell'ammoniaca; il calcio si è mantenuto entro limiti normali; la riserva alcalina è alquanto diminuita.

L'A. per modificare questo stato acidosico ha iniettato del bicarbonato di sodio per via endovenosa e ciò nonostante, le urine si sono mantenute sempre acide. Questo stato acidosico è la causa delle gravi alterazioni del ricambio del calcio, perchè l'organismo impoverito di calcio, lo sottrae dai depositi ossei e quindi a carico del sistema scheletrico si stabiliscono gradatamente tutte

quelle lesioni descritte, che sono principalmente caratterizzate da una deficiente deposizione di sali di calcio.

Buchbinder e Rut (1927) hanno praticato su cani e su cuccioli la legatura del coledoco, facendo seguire una colecistectomia; negli animali così trattati hanno messo in evidenza delle alterazioni del tutto simili a quelle riscontrate nella derivazione della bile e sopratutto richiamano l'attenzione sul fatto che dopo 1 o 2 mesi dall'intervento chirurgico si ha una notevole riduzione nei valori del calcio.

Tutte queste osservazioni cliniche e sperimentali avevano messo soltanto in evidenza dei fatti isolati che, quantunque fossero da tutti condivisi, pure aprivano il campo ad ulteriori indagini, sulla interpretazione patogenetica dell'insorgenza di tali profonde alterazioni.

Gli effetti della mancanza di bile dall'intestino, con tutte le ripercussioni sul ricambio, ci erano già noti, il perchè poi si dovessero stabilire delle lesioni ossee così gravi era proprio quello che ci aveva, direi quasi sorpresi e che si cercava d'indagare.

Così uno studio abbastanza completo, ma molto discusso e criticato, si deve al Tammann (1928) il quale ha condotto delle ricerche sperimentali eseguendo sui cani l'allacciatura del coledoco e la colecistotomia, operazione che credette di modificare in seguito anastomizzando la colecisti alla vescica anzichè all'esterno e ciò per evitare estese suppurazioni, che in animali così trattati si presentavano frequentemente.

I risultati ottenuti con questa modificazione di tecnica, furono del tutto uguali a quelli dei precedenti AA. e per quanto riguarda la calcemia, ritiene che si mantenga in limiti normali.

L'A. ha notato inoltre quanto agevolmente influisca la somministrazione di vitamine sull'evoluzione delle alterazioni ossee; mentre nessun beneficio ha ricavato dall'applicazione di raggi ultravioletti e dalla somministrazione di bile per via orale.

L'avere riscontrato in seguito una grave anemia con emosiderosi del fegato, della milza e delle ghiandole linfatiche, ha sollevata un'altra discussione per stabilire da una parte i rapporti esistenti fra fegato e midollo osseo e dall'altra i rapporti tra osteomalacia pirotica ed anemia.

Owen e Wangenstein (1929) hanno eseguito delle ricerche su ammalati con derivazione della bile ed hanno concluso per un tasso normale del calcio nel sangue e per un aumento dei cloruri.

Barco (1930) ha eseguito una serie di ricerche sperimentali su di alcune modificazioni del ricambio dopo completa derivazione della bile. L'A. ha sperimentato su quattro cani seguendo la tecnica dei precedenti AA. e ricercando nel sangue il calcio-potassio-acido lattico-riserva alcalina-pH-acidi organici.

L'A. conclude che « con la derivazione completa della bile in un primo tempo non si rende evidente alcuna netta alterazione perchè probabilmente l'organismo reagendo cerca di compensare le perdite e di ristabilire l'equilibrio acido-basico mobilizzando particolarmente il calcio dai depositi localizzati nel tessuto osseo; ma tale stato di cose non può durare certamente a lungo per cui permanendo la lesione biliare vengono manifestandosi ed accentuandosi da un lato l'acidosi e dall'altro l'alterazione osteomalacica ».

Pecco (1931) ha studiato la riserva alcalina, il calcio ed il fosforo nel sangue di animali con derivazione completa della bile. L'A. si è servito di quattro cani di grossa taglia nei quali eseguì una colecistotomia cutanea previa sezione del coledoco fra due legature. In animali così trattati a partire dal 20° giorno dopo l'intervento, l'A. ha riscontrato una decalcificazione ossea radiologicamente dimostrabile, uno stato di acidosi, dei valori di calcio normali ed una riduzione del fosforo. L'A. paragona i dati da lui ottenuti a quelli riscontrati nel rachitismo umano e sperimentale.

Pecco (1931) in seguito alla derivazione completa della bile nel cane, ha ottenuto delle ulcere gastriche e duodenali acute riscontrando altresì alterazioni macro e microscopiche del fegato, della milza, del rene, della tiroide.

Amorosi (1933) ha ottenuto nei cani con derivazione completa della bile all'esterno, delle alterazioni a carattere degenerativo del fegato, del rene, del pancreas, delle capsule surrenali, lesioni dello scheletro a tipo osteomalacico, iperplasia delle paratiroidi, ed aumento della colloide tiroidea.

Latteri (1933) per primo, ha condotto delle ricerche per indagare l'eventuale influenza delle paratiroidi sul complesso delle alterazioni consecutive a derivazione della bile.

L'A. ha sperimentato su tre gruppi di cuccioli nei quali ha studiato le alterazioni anatomiche del fegato, del rene, dell'apparato tiro-paratiroideo, del sistema scheletrico, nonchè il comportamento della riserva alcalina, del pH urinario e della calcemia, nella derivazione completa della bile allo esterno (I gruppo), nella paratiroidectomia parziale e derivazione della bile (II gruppo), nel trattamento con estratto paratiroideo in animali con derivazione della bile (III gruppo).

Negli animali del 1° gruppo l'A. ha riscontrato ipocalcemia, diminuzione della riserva alcalina e del pH urinario, alterazioni degenerative del fegato e del rene; a carico delle paratiroidi ha dimostrato, accanto ad una ipertrofia delle glandole, un aumento della sostanza lipoidea; la tiroide offre a considerare la scomparsa della sostanza colloide con fatti ipertrofici ed iperplasici a carico dell'epitelio inter- ed intravescicolare.

Nelle ossa ha riscontrato fatti di vera e propria alisteresi. I risultati ottenuti nel secondo gruppo di animali, se si eccettua una più marcata ipocalcemia, non differiscono notevolmente da quelli del 1° gruppo.

Nel terzo gruppo di cuccioli, ha dimostrato la benefica influenza di un trattamento con estratto paratiroideo sul complesso delle alterazioni consecutive alla derivazione della bile. Tale influenza consiste in un complesso di fatti che l'A. descrive dettagliatamente mettendoli in rapporto ai risultati ottenuti negli animali trattati con sola derivazione della bile; essi possono così riassumersi: gli animali con derivazione della bile in cui si è associato un adeguato trattamento con estratto paratiroideo, in confronto ai rispettivi controlli portatori soltanto di una fistola biliare, si mantengono in vita per un periodo più lungo (circa il doppio), la calcemia è normale o di poco aumentata, come normali si mantengono la riserva alcalina ed il pH urinario. Le alterazioni messe in evidenza a carico dei varii organi, subiscono notevoli modificazioni in seguito al trattamento paratiroideo; infatti, per quanto riguarda le ossa l'A. ha riscontrato non soltanto un assorbimento a carattere osteomalacico ma anche delle alterazioni che caratterizzano l'as-

sorbimento lacunare. Secondo l'A. « nei processi di metamorfosi regressiva dell'osso alle paratiroidi spetta sovratutto il compito di provocare la mobilizzazione del calcio delle ossa a mezzo di un processo squisitamente biologico, quale è appunto l'assorbimento lacunare ».

Le tiroidi appaiono normali o appena alterate.

Riassumendo tutto quanto è stato fin oggi fatto sul ricambio minerale in rapporto alla derivazione della bile, rileviamo:

a) il comportamento del calcio ematico offre dei risultati del tutto contrastanti fra di loro; accanto a degli AA. che hanno riscontrato dei valori di calcio normale (Duttmann, Pecco, ecc.) vi sono degli altri (William, Buchkbinder e Kern Ruth, Barco, Latteri, ecc.) che parlano in favore di una riduzione anche notevole;

b) il fosforo inorganico dalle ricerche di Pecco risulta in diminuzione ed il rapporto Ca P nel sangue in aumento;

c) nessuna modificazione subisce il potassio (Barco).

Ricerche personali.

Da quanto ho dianzi riferito risulta, come sulle modificazioni del ricambio minerale consecutive a derivazione della bile, esistano scarsi contributi e molti pareri discordi.

Le moderne concezioni sulle correlazioni patologiche fra apparato paratiroideo e malattie ossee (osteomalacia, osteite fibrosa cistica del Recklinghausen, morbo di Paget) hanno fatto assumere alle ricerche sul ricambio minerale un particolare interesse, sia per l'influenza che su esso esercitano le paratiroidi, sia per l'importanza che esso assume in molti processi di ossificazione e di decalcificazione delle ossa. È nostra conoscenza che in seguito a derivazione all'esterno dei succhi alcalini e specialmente della bile è possibile dimostrare delle lesioni ossee a tipo osteomalacico, come risulta dalle ricerche di Recklinghausen, Dieterich, Barco, Latteri ed altri.

Orbene questi successi sperimentali, mi hanno indotto ad eseguire una serie di ricerche per stabilire anzitutto l'influenza che la derivazione della bile esercita sul ricambio del calcio, fosforo e magnesio (sono questi i costituenti inorganici che hanno maggior importanza nella struttura del tessuto osseo) e l'eventuale influenza che su tali modificazioni esercitano le paratiroidi.

A tale scopo ho sperimentato su tre gruppi di cuccioli dai tre ai cinque mesi di età; adoperando animali della stessa cucciolata. Il primo gruppo risulta costituito da sei animali nei quali ho praticato soltanto la derivazione completa della bile all'esterno. Il secondo gruppo è costituito da due animali, nei quali alla derivazione della bile, ho fatto seguire una paratiroidectomia parziale. Il terzo gruppo è costituito da sei animali, nei quali ho associato alla derivazione della bile, un trattamento giornaliero con 1 cc. di « Paratiroidasi Serono » per os. e 5 unità di « Collip » di « Paratormone Lilly » per via parenterale.

La derivazione della bile in questi animali è stata praticata recidendo il coledoco fra due legature e facendo una colecistotomia. Per i primi giorni dall'intervento tenevo dentro la colecisti un tubo di gomma fissato con seta ai margini della ferita. Nel periodo post-operatorio era necessario praticare

giornalmente la dilatazione del tramite fistoloso, per evitare che si ostruisse.

Negli animali del secondo gruppo, al predetto trattamento, ho associato una paratiroidectomia parziale, limitata alle due paratiroidi esterne, però prima ancora di chiudere la breccia operatoria, ho eseguito delle sezioni al microtomo congelatore, delle glandole asportate, onde assicurarmi che fossero effettivamente le paratiroidi.

Tutti gl'interventi sono stati eseguiti in anestesia locale. Gli animali sono stati tenuti in gabbie areate, in completa libertà e sottoposti ad una dieta comune e costante per tutta la durata dell'esperimento. Il decorso post-operatorio, superato il trauma dell'intervento, si è mantenuto buono ma presentando un diverso comportamento fra gli animali dei tre gruppi sarà riferito nel protocollo, per ogni singolo esperimento. Ho complessivamente operato 20 cuccioli, di essi 6 sono morti pochi giorni dopo l'intervento, mentre 14 sono rimasti in vita dei periodi più lunghi e fanno oggetto del protocollo.

Le ricerche sono state eseguite sul siero di sangue, avendo cura che non fosse emolitico (nel corso dei nostri esperimenti ci siamo convinti che l'emolisi altera i veri risultati, specialmente del calcio) ottenuto dall'animale a digiuno e prelevato dall'arteria femorale, senza alcuna anestesia.

Per la determinazione del calcio ho adoperato il metodo di Kramer e Tisdall; per il magnesio il metodo titrimetrico di Kalinikowa modificato da Cannavò ed Indovina, per il fosforo il metodo titrimetrico di Cannavò.

I valori riportati costituiscono la media di due-tre determinazioni.

I GRUPPO. — Animali con sola derivazione della bile.

Cucciolo n. 1 f. del peso di Kg. 3,200.

Valori normali: Ca = 11,20 mmgr. %; P. = 3,48 mmgr. %; Mg. = 3,19 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,21.

15 gennaio 1933: atto operativo.

Dopo 15 giorni: Ca = 9,40 mmgr. %; P. = 3,43 mmgr. %; Mg. = 3,14 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,74.

Dopo 25 giorni: Ca = 8,60 mmgr. %; P. = 3,02 mmgr. %; Mg. = 3,10 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,84.

Dopo 35 giorni: Ca = 6,70 mmgr. %; P. = 2,12 mmgr. %; Mg. = 3,01 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,16.

L'animale è vissuto 35 giorni. Riassumendo i risultati ottenuti, rileviamo una notevole riduzione nei valori del calcio ematico che da 11,20 mmgr. %, dopo 35 giorni dall'intervento si riduce a mmgr. 6,11 %, nei valori del fosforo da mmgr. 3,48 % a mmgr. 2,12 % e modesta riduzione del magnesio da mmgr. 3,19 % a mmgr. 3,01 %.

Il rapporto Ca/P si è mantenuto entro limiti normali. Il decorso post-operativo è stato discreto per i primi 10 giorni, dopo dei quali, l'animale è andato incontro ad un lieve e progressivo dimagramento al punto da non consentire all'animale, di reggersi più in piedi, nei giorni che precedono la fine. Ha sempre assunto il cibo con voracità.

Cucciolo n. 2 m. del peso di Kg. 3,800.

Valori normali: Ca = 10,92 mmgr. %; P. = 3,12 mmgr. %; Mg. = 3,42 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,50.

20 gennaio 1933: atto operativo.

Dopo 10 giorni: Ca = 9,86 mmgr. %; P. = 3,01 mmgr. %; Mg. = 3,18 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,50.

Dopo 20 giorni: Ca = 8,70 mmgr. %; P. = 2,90 mmgr. %; Mg. = 3,20 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,21.

Dopo 35 giorni: Ca = 7,12 mmgr. %; P. = 2,24 mmgr. %; Mg. = 2,41 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,17.

L'animale muore in 37ª giornata. In questo esperimento abbiamo riscontrato: riduzione degli elementi presi in esame e cioè del calcio che da mmgr. 10,92 % è progressivamente diminuito fino a ridursi nel periodo finale dell'esperimento, a mmgr. 7,12 %, così del fosforo che da mmgr. 3,12 % è sceso a mmgr. 2,24 % e del magnesio da mmgr 3,42 % a mmgr. 2,41 %. Rapporto Ca/P è normale. L'animale muore gravemente dimagrato ed in profonda miastenia; non può reggersi in piedi, assume il cibo con voracità; feci acooliche.

Cucciolo n. 3 f. del peso di Kg. 2,400.

Valori normali: Ca = 11,08 mmgr. %; P. = 2,95 mmgr. %; Mg. = 3,81 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,75.

1° febbraio 1933: atto operativo.

Dopo 10 giorni: Ca = 10,95 mmgr. %; P. = 2,90 mmgr. %; Mg. = 3,80 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,77.

Dopo 20 giorni: Ca = 10,02 mmgr. %; P. = 2,24 mmgr. %; Mg. = 2,90 mmgr. %; R. Ca/P. = 4.47.

Dopo 30 giorni: Ca = 7,24 mmgr. %; P. = 2,08 mmgr. %; Mg. = 2,16 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,48.

Dopo 40 giorni: Ca = 6,30 mmgr. %; P. = 2,10 mmgr. %; Mg. = 2,07 mmgr. %; R. Ca/P. = 3.

L'animale muore dopo 43 giorni dall'operazione. I valori ottenuti per il calcio sono concordi con quelli dei precedenti esperimenti; infatti, da mmgr. 11,08 % è sceso a mmgr. 6,30 %, così il fosforo da mmgr. 2,95 % a mmgr. 2,10 % ed il magnesio da mmgr. 3,81 % a mmgr. 2,07 %. Il rapporto Ca/P ha dimostrato dopo 20 giorni un sensibile aumento (4,47) ma al 40° giorno è andato incontro ad una diminuzione di 0,75 rispetto al rapporto normale. Il decorso post-operativo è stato del tutto identico a quello descritto per i precedenti esperimenti.

Cucciolo n. 4 m. del peso di Kg. 2,900.

Valori normali: Ca = 10,24 mmgr. %; P. = 3,16 mmgr. %; Mg. = 3,30 mmgr. %; R Ca/P. = 3,24.

5 febbraio 1933: atto operativo.

Dopo 10 giorni: Ca = 9,40 mmgr. %; P. = 2,90 mmgr. %; Mg. = 3,10 mmgr. %; R Ca/P. = 3,24.

Dopo 20 giorni: Ca = 1,80 mmgr. %; P. = 2,15 mmgr. %; Mg. = 3,05 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,16.

L'animale muore in 25ª giornata. Riassumendo abbiamo riduzione del calcio da mmgr. 10,24 % a mmgr. 6,80 %; del fosforo da mmgr. 3,16 % a mmgr. 2,15 % e scarsa riduzione del magnesio, da mgr. 3,30 % a mmgr. 3,05 %. Rapporto Ca/P. normale. L'animale muore in grave stato di dimagramento. Alterazioni trofiche dei peli, erosioni emorragiche della cute, grave stato di abulia e di miastenia, feci acooliche durante tutta la durata dell'esperimento.

Cucciolo n. 5 m. del peso di Kg. 2,300.

Valori normali: Ca = 10,20 mmgr. %; P. = 4,02 mmgr. %; Mg. = 3,90 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,53.

15 marzo 1933: atto operativo.

Dopo 15 giorni: Ca = 8,72 mmgr. %; P. = 3,18 mmgr. %; Mg. = 2,93 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,74.

Dopo 25 giorni: Ca = 7,18 mmgr. %; P. = 2,73 mmgr. %; Mg. = 2,16 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,63.

Dopo 35 giorni: Ca = 6,20 mmgr. %; P. = 2,19 mmgr. %; Mg. = 2,20 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,83.

L'animale muore in 38ª giornata. Al pari dei precedenti esperimenti rileviamo riduzione del calcio da mmgr. 10,20 % a mmgr 6,20 %; del fosforo da mmgr. 4,02 % a mmgr. 2,15 % e del magnesio da mmgr. 3,90 % a mmgr. 2,20 %.

Il rapporto Ca/P. è oscillato entro limiti normali. Il decorso post-operativo è stato discreto fino al 12° giorno; dopo del quale l'animale, pur alimentandosi abbastanza bene è andato incontro ad un progressivo dimagramento, piuttosto rapido, da condurlo a morte in quello stato di cachessia descritto nei precedenti esperimenti.

Cucciolo n. 6 m. del peso di Kg. 2,500.

Valori normali: Ca = 9,91 mmgr. %; P. = 3,96 mmgr. %; Mg. = 3,81 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,50.

20 marzo 1933: atto operativo.

Dopo 10 giorni: Ca = 8,12 mmgr. %; P. = 3,42 mmgr. %; Mg. = 3,79 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,37.

Dopo 20 giorni: Ca = 7,81 mmgr. %; P. = 3,12 mmgr. %; Mg. = 3,23 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,50.

Dopo 30 giorni: Ca = 6,11 mmgr. %; P. = 2,09 mmgr. %; Mg. = 3,19 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,92.

L'animale muore in 34ª giornata. Anche in questo esperimento notiamo una costanza di risultati, rispetto a quelli ottenuti nei precedenti cuccioli e cioè diminuzione del calcio da mmgr. 9,91 % a mmgr. 6,11 %, del fosforo da mmgr. 3,56 % a mmgr. 2,09 %. Il magnesio partecipa con una riduzione più modesta che da mmgr. 3,81 % raggiunge nel periodo finale dell'animale i mmgr. 3,04 %. Il rapporto Ca/P. nel periodo finale presenta un modestissimo aumento. Decorso post-operativo identico a quello degli animali precedenti.

II GRUPPO. — ANIMALI TRATTATI CON DERIVAZIONE DELLA BILE E PARATIROIDECTOMIA PARZIALE.

Cucciolo n. 7 f. del peso di Kg. 2,900.

Valori normali: Ca = 10,95 mmgr. %; P. = 3,51 mmgr. %; Mg. = 3,16 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,11.

18 febbraio 1933: si opera di derivazione della bile.

25 febbraio 1933: si opera di paratiroidectomia parziale.

Dopo 10 giorni: Ca = 9,40 mmgr. %; P. = 3,35 mmgr. %; Mg. = 3,12 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,80.

Dopo 20 giorni: Ca = 8,22 mmgr. %; P. = 2,76 mmgr. %; Mg. = 3,04 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,30.

Dopo 30 giorni: Ca = 6,02 mmgr. %; P. = 2,08 mmgr. %; Mg. = 2,12 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,89.

Muore in 33ª giornata. I risultati ottenuti in questo esperimento dimostrano come l'associazione della paratiroidectomia parziale alla derivazione della bile induca dei perturbamenti nel ricambio degli elementi presi in esame, infatti il calcio si riduce al 30° giorno a mmgr. 6,02 %; così il fosforo ed il magnesio vanno incontro ad una riduzione dei valori, il primo, da mmgr. 3,51 % a mmgr. 2,08 %, il secondo da mmgr. 3,16 % a mmgr. 2,12 %. Lieve diminuzione del rapporto Ca/P. da 3,11 a 2,89. Superato il trauma operatorio, l'animale ha avuto un periodo di circa 15 giorni di apparente benessere, ha assunto il cibo sempre con notevole appetito; le feci si sono mantenute acooliche. A datare dal 15° giorno dall'intervento si nota quel dimagramento progressivo e quello stato abulico, descritto negli esperimenti del 1° gruppo e che accompagna l'animale fino alla morte.

Cucciolo n. 8 m. del peso di Kg. 3,300.

Valori normali: Ca = 11,12 mmgr. %; P. = 3,91 mmgr. %; Mg. = 3,78 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,88.

20 febbraio 1933: si opera di derivazione della bile.

24 febbraio 1933: si opera di paratiroidectomia parziale.

Dopo 15 giorni: Ca = 9,11 mmgr. %; P. = 2,98 mmgr. %; Mg. = 3,02 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,05.

Dopo 25 giorni: Ca = 6,93 mmgr. %; P. = 2 mmgr. %; Mg. = 2,06 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,46.

Muore in 27ª giornata. Riassumendo i risultati abbiamo una riduzione dei valori del calcio da mmgr. 11,12 % a mmgr. 6,93 %, del fosforo da mmgr. 23,91 % a mmgr. 2 % e del magnesio da mmgr. 3,78 % a mmgr. 2,06 %. Lieve aumento del rapporto Ca/P. da 2,88 a 3,46. Il decorso post-operativo è identico a quello del precedente esperimento.

III GRUPPO. — ANIMALI CON DERIVAZIONE DELLA BILE E TRATTAMENTO CON PARATORMONE.

Cucciolo n. 9, peso Kg. 2,800.

Valori normali: Ca = 11,18 mmgr. %; P. = 3,48 mmgr. %; Mg. = 3,19 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,21.

15 gennaio 1933: si opera di derivazione all'esterno della bile.
20 gennaio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.
Dopo 15 giorni: Ca = 10,80 mmgr. %; P. = 3,20 mmgr. %; Mg. = 3,13 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,37.
Dopo 25 giorni: Ca = 10,95 mmgr. %; P. = 3,08 mmgr. %; Mg. = 3,25 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,55.
Dopo 35 giorni: Ca = 10,15 mmgr. %; P. = 3.21 mmgr. %; Mg. = 3,18 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,16.
Dopo 45 giorni: Ca = 9,21 mmgr. %; P. = 3,11 mmgr. %; Mg. = 3,12 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,96.
Dopo 55 giorni: Ca = 10,12 mmgr. %; P. = 3,29 mmgr. %; Mg. = 3,21 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,07.

Muore in 58ª giornata. Questo animale appartiene alla stessa cucciolata dell'esperimento I; è stato operato e tenuto nelle identiche condizioni di ambiente e di alimentazione del cucciolo n. 1 del I gruppo. Riassumendo i risultati ottenuti in questo esperimento, abbiamo che l'animale è morto 58 giorni dopo l'atto operativo, i valori del calcio si sono mantenuti entro limiti pressochè normali, infatti, da mmgr. 11,18 % dopo 55 giorni dall'intervento se ne sono riscontrati mmgr. 10,12 %, così per il fosforo da mmgr. 3,48 % a mmgr. 3,25 % e per il magnesio da mmgr. 3,19 % a mmgr. 3,21 %. Nulla di notevole offre a considerare il rapporto Ca/P. L'animale dopo 25 giorni dall'intervento chirurgico, comincia a presentare evidenti segni di lento e progressivo dimagramento, nonostante assumesse il cibo con molto appetito. Questo stato di cose comincia a rendersi più evidente al 40° giorno verso il quale periodo si stabilisce nel quadro assai grave, descritto nei cuccioli trattati con sola derivazione della bile, e che conduce a morte l'animale.

Durante tutto il decorso dell'esperimento le feci si sono mantenute acooliche, formate nei primi giorni, diarroiche in seguito.

Cucciolo n. 10 f. del peso di Kg. 3,400.
Valori normali: Ca = 11,20 mmgr. %; P. = 4,12 mmgr. %; Mg. = 3,24 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,71.
20 gennaio 1933: si opera di derivazione completa della bile.
25 gennaio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.
Dopo 15 giorni: Ca = 9,07 mmgr. %; P. = 3,88 mmgr. %; Mg. = 3,26 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,33.
Dopo 25 giorni: Ca = 10,43 mmgr. %; P. = 3,80 mmgr. %; Mg. = 3,30 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,74.
Dopo 35 giorni: Ca = 10,86 mmgr. %; P. = 3,96 mmgr. %; Mg. = 3,28 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,74.
Dopo 45 giorni: Ca = 8,54 mmgr. %; P. = 3,59 mmgr. %; Mg. = 3,12 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,65.

L'animale muore in 50ª giornata. Anche in questo esperimento viene dimostrato il benefico effetto che sull'animale, con derivazione della bile, esercita il trattamento paratiroideo, infatti i valori del calcio, magnesio e fosforo subiscono scarse modificazioni, rispetto a quelli ottenuti nel corrispondente cucciolo n. 2 del I gruppo. Il calcio da mmgr. 11,20 % si è mantenuto entro limiti quasi normali fino al 35° giorno di osservazione, però al 45° giorno si riscontra una modica riduzione dei suoi valori (mmgr. 8,54 %), questa cifra che in questo cucciolo si riscontra al 45° giorno, nel rispettivo controllo del I gruppo, si ottiene di già al 20° giorno. Il fosforo presenta, in tale periodo, una modesta riduzione da mmgr. 4,12 % a mmgr. 3,59 %; il magnesio è quasi normale, infatti va da mmgr. 3,24 % a mmgr. 3,12 %. Rapporto Ca/P. è normale.

Il decorso post-operativo è stato del tutto identico a quello del precedente esperimento.

Cucciolo n. 11 f., peso Kg. 3,700.
Valori normali: Ca = 10,34 mmgr. %; P. = 3,10 mmgr. %; Mg. = 3,71 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,33.
1° febbraio 1933: si opera di derivazione completa della bile.
5 febbraio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.
Dopo 10 giorni: Ca = 10,12 mmgr. %; P. = 3,06 mmgr. %; Mg. = 3,70 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,30.

Dopo 20 giorni: Ca = 10,18 mmgr. %; P. = 3 mmgr. %; Mg. = 3,64 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,39.

Dopo 30 giorni: Ca = 10,02 mmgr. %; P. = 3,11 mmgr. %; Mg. = 3,60 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,22.

Dopo 40 giorni: Ca = 9,45 mmgr. %; P. = 2,94 mmgr. %; Mg. = 3,48 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,21.

Dopo 50 giorni: Ca = 9,48 mmgr. %; P. = 3,02 mmgr. %; Mg. = 3,11 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,13.

L'animale appartiene alla stessa cucciolata dell'esperimento III. Muore in 53ª giornata. I risultati ricavati dimostrano contrariamente a quanto abbiamo osservato nel rispettivo controllo (esper. 3º), che dopo 40 giorni è possibile ottenere ancora dei valori, quasi normali, sia per il calcio che per il fosforo ed il magnesio; infatti nel periodo finale abbiamo riscontrato mmgr. 9,48 % di calcio, mmgr. 3,02 % di P. e mmgr. 3,11 % di Mg. Rapporto calcio fosforo normale.

In questo animale il decorso post-operativo è quasi identico a quello dei precedenti. L'animale pur andando incontro ad un progressivo dimagramento, si presenta in condizioni generali che possono considerarsi buone. Tale stato di cose dura fino al 40º giorno; dopo del quale l'animale va incontro a dei gravi perturbamenti generali, consistenti in miastenia anoressia, alterazioni trofiche dei peli ed ulcerazioni della cute. È quasi scheletrito, non può più reggersi in piedi, feci diarroiche acooliche per tutta la durata dell'esperimento.

Cucciolo n. 12 f., peso Kg. 3,100.

Valori normali: Ca = 10,34 mmgr. %; P. = 3,92 mmgr. %; Mg. = 3,41 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,68.

5 febbraio 1933: si opera di derivazione della bile.

10 febbraio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.

Dopo 10 giorni: Ca = 10,73 mmgr. %; P. = 3,71 mmgr. %; Mg. = 3,22 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,93.

Dopo 20 giorni: Ca = 9,90 mmgr. %; P. = 3,12 mmgr. %; Mg. = 3,22 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,17.

Dopo 30 giorni: Ca = 8,83 mmgr. %; P. = 3,19 mmgr. %; Mg. = 3,24 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,77.

Dopo 40 giorni: Ca = 8,79 mmgr. %; P. = 3,16 mmgr. %; Mg. = 3,18 mmgr. %; R Ca/P. = 2,78.

Dopo 50 giorni: Ca = 9,94 mmgr. %; P. = 3,61 mmgr. %; Mg. = 3,70 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,75.

Dopo 60 giorni: Ca = 9,75 mmgr. %; P. = 3,48 mmgr. %; Mg. = 3,62 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,57.

L'animale viene trovato morto al 67º giorno. Riassumendo i risultati ottenuti rileviamo che i dati del calcio hanno avuto, durante tutto il periodo di osservazione, scarse oscillazioni rispetto ai valori normali, infatti da mmgr. 10,34 % dopo 60 giorni è possibile riscontrarne mmgr. 9,75 %; lo stesso dicasi per i valori del fosforo che da mmgr. 3,92 % è sceso a mmgr. 3,48 % e del magnesio che in questo esperimento ha dimostrato, nel periodo finale dell'animale, un leggero aumento rispetto alla cifra normale (da mmgr. 3,41 % a mmgr. 3,62 %). Rapporto Ca/P. normale.

Il decorso post-operativo è stato buono fin quasi al 40º giorno di osservazione, dopo il quale periodo, si sono iniziate tutte quelle turbe descritte nei precedenti esperimenti, che hanno condotto a morte l'animale.

Cucciolo n. 13, peso Kg. 3,200.

Valori normali: Ca = 10,91 mmgr. %; P. = 4,03 mmgr. %; Mg. = 3,94 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,70.

15 febbraio 1933: si opera di derivazione della bile.

20 febbraio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.

Dopo 15 giorni: Ca = 11,94 mmgr. %; P. = 3,78 mmgr. %; Mg. = 3,32 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,15.

Dopo 25 giorni: Ca = 10,11 mmgr. %; P. = 3,80 mmgr. %; Mg. = 3,38 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,66.

Dopo 35 giorni: Ca = 9,58 mmgr. %; P. = 3,62 mmgr. %; Mg. = 3,28 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,64.

Dopo 45 giorni: Ca = 10,28 mmgr. %; P. = 3,72 mmgr. %; Mg. = 3,36 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,76.

Dopo 55 giorni: Ca = 8,94 mmgr. %; P. = 3,69 mmgr. %; Mg. = 3,18 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,42.

L'animale muore in 62ª giornata. Il valori del Ca, Mg., P. si sono mantenuti entro limiti normali ad eccezione del Ca che al 55° giorno accenna ad una riduzione; da mmgr. 10,91 % a mmgr. 8,94 %. Nulla degno di nota offre a considerare il comportamento del rapporto Ca/P.

Le feci si sono sempre mantenute acooliche. Decorso post-operativo del tutto identico al precedente.

Cucciolo n. 14 f. del peso di Kg. 4,500.

Valori normali: Ca = 11,12 mmgr. %; P. = 3,88 mmgr. %; Mg. = 4,11 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,60.

20 febbraio 1933: si opera di derivazione della bile.

25 febbraio 1933: s'inizia il trattamento con estratto paratiroideo.

Dopo 10 giorni: Ca = 10,88 mmgr. %; P. = 3,74 mmgr. %; Mg. = 3,98 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,90.

Dopo 20 giorni: Ca = 10,45 mmgr. %; P. = 3,68 mmgr. %; Mg. = 4,01 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,83.

Dopo 30 giorni: Ca = 10,79 mmgr. %; P. = 3,81 mmgr. %; Mg. = 3,99 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,83.

Dopo 40 giorni: Ca = 9,74 mmgr. %; P. = 3,14 mmgr. %; Mg. = 3,45 mmgr. %; R. Ca/P. = 3,10.

Dopo 50 giorni: Ca = 9,55 mmgr. %; P. = 3,18 mmgr. %; Mg. = 3,38 mmgr. %; R. Ca/P. = 3.

Dopo 60 giorni: Ca = 8,62 mmgr. %; P. = 3,12 mmgr. %; Mg. = 3,24 mmgr. %; R. Ca/P. = 2,76.

L'animale muore in 65ª giornata.

Riassumendo i risultati ottenuti rileviamo che i valori del Ca, durante tutto l'esperimento, sono oscillati entro limiti normali, soltanto a datare dal 40° giorno s'inizia una modica riduzione che al 60° giorno va da mmgr. 11,12 % a mmgr. 8,62 %; il fosforo ed il magnesio, in tale periodo di osservazione vanno incontro anch'essi ad una riduzione modesta che va rispettivamente da mmgr. 3,88 % a mmgr. 3,12 % per il primo e da mmgr. 4,11 % a mmgr. 3,24 % per il secondo. Rapporto Ca/P. normale.

Il decorso post-operativo si è mantenuto, in linea di massima, identico a quello dei precedenti esperimenti. L'animale è stato in buone condizioni fin quasi al 45° giorno, ha sempre assunto il cibo con voracità. Dopo tale periodo però si stabilisce un rapido e progressivo dimagramento. L'animale, al pari dei precedenti esperimenti, va diventando scheletrico fin quasi a non potersi più reggere in piedi; le feci si sono mantenute acooliche, ma specie nell'ultimo periodo, diarroiche.

Dall'insieme dei risultati ottenuti nei miei esperimenti risulta quanto segue: il primo gruppo di cuccioli (quelli cioè trattati con sola derivazione della bile) è costituito da sei animali, morti a varii periodi di tempo che vanno da un minimo di 25 giorni (esp. IV) ad un massimo di 43 giorni (esp. III). Il decorso post-operativo è identico quasi in tutti gli animali di questo gruppo; il cucciolo, superato il trauma operatorio, si mantiene in buone condizioni generali, la ferita operatoria procede bene ed avendo cura di dilatare giornalmente la fistola, la bile viene fuori in discreta quantità; l'animale si nutre con voracità, comincia ben presto a presentare feci acooliche ma formate.

Questo stato di cose dura però ben poco, poichè già dopo 10-15 giorni dall'intervento, s'iniziano nell'animale delle turbe generali, caratterizzate

da un lieve e progressivo dimagramento che riduce il cucciolo, nel periodo che precede la fine, quasi scheletrito; ciò desta alquanto meraviglia se si tiene conto che fino a pochi giorni dalla morte, quando cioè più gravi appaiono questi fatti, l'animale si nutre con maggiore appetito e con una maggiore quantità di cibo. Le feci sono acooliche, come ho detto, però a datare dal 10-15° giorno non sono più formate, ma diarroiche. Il quadro finale è caratterizzato dal fatto che l'animale finisce col non reggersi più sugli arti, si nota una profonda miastenia con anoressia e stato abulico grave.

In questi animali, come ho detto, ho ricercato, in condizioni normali prima ed a varia distanza di tempo poi, dal trattamento con derivazione della bile il comportamento del calcio, fosforo e magnesio nel siero di sangue, nonchè il rapporto Ca-P.

I risultati ottenuti dimostrano come in seguito alla derivazione della bile, sia possibile, nei cuccioli, lo stabilirsi di una notevole riduzione dei valori del calcio e del fosforo e per quanto lievemente più modica di una diminuzione anche dei valori del magnesio. Il rapporto Ca-P, pur presentando in qualche esperimento delle lievi oscillazioni, può considerarsi entro limiti fisiologici.

Per quanto riguarda il calcio, i valori ottenuti in condizioni normali vanno da un minimo di mmgr. 9,91 % (esp. VI) ad un massimo di mmgr. 11,20 (esp. I).

Questi valori nei vari periodi di osservazione, subiscono una graduale riduzione; nel periodo che precede la fine dell'animale i valori che si ottengono oscillano da mmgr. 6,11 % (esp. VI) a mmgr. 7,12 % (esp. II). Da ciò resta dimostrato come negli animali con derivazione completa della bile all'esterno, vi sia una ipocalcemia piuttosto grave.

I valori del fosforo, ottenuti in condizioni normali, si mantengono fra mmgr. 2,95 % (esp. III) e mmgr. 4,02% (esp. V); in seguito al trattamento, si ottengono delle cifre più basse che vanno da mmgr. 2,09 % (esp. VI) a mmgr. 2,24 % (esp. II).

Per quanto riguarda i risultati ottenuti per il magnesio essi sono in linea di massima conformi a quelli ottenuti per il calcio e per il fosforo: vi ha infatti una riduzione delle sue cifre; i valori ottenuti in condizioni normali oscillano fra mmgr. 3,19 % (esp. I) ed i mmgr. 3,90 % (esp. V) mentre in seguito al trattamento, fra mmgr. 2,07 % (esp. III) e mmgr. 3,04 % (esp. VI). Il rapporto Ca-P non offre particolari considerazioni. Il secondo gruppo di esperimenti, quelli cioè in cui alla derivazione della bile ho associato una paratiroidectomia parziale, comprende due cuccioli morti in un periodo di 33 giorni (esp. VII) e di 27 giorni (esp. VIII) dopo il primo intervento. Il decorso post-operativo è quasi identico a quello descritto per gli esperimenti del 1° gruppo.

Le ricerche eseguite sul sangue hanno dimostrato anche in questo gruppo notevole ipocalcemia, molto più evidente nell'esp. VII (mmgr. 6,02 %) mentre nell'esp. VIII si sono riscontrati mmgr. 6,93 % di calcio. I valori del fosforo e del magnesio si sono ridotti fino a dare il fosforo mmgr. 2,08 % (esp. VII e mmgr. 2 % (esp. VIII) ed il magnesio, mmgr. 2,12 (esp. VII) e mmgr. 2,06 % (esp. VIII). Il rapporto Ca-P mostra soltanto un lieve aumento nell'esperimento n. 8 da 2,88 a 3,46.

Alquanto più interessanti ci sembrano viceversa i risultati ottenuti negli animali del III gruppo di esperimenti, quelli cioè nei quali, alla derivazione

della bile, ho associato il trattamento con estratto paratiroideo. Quanto benevolmente tale trattamento, influenzi l'evolvere dei processi patologici negli animali trattati con derivazione completa della bile all'esterno, lo dimostrano efficacemente i risultati ottenuti, risultati che veramente sorprendono, se si stabilisce un confronto con i rispettivi cuccioli del primo gruppo. E così facendo per maggior chiarezza rileviamo; che mentre nei cuccioli, con sola derivazione della bile, i fatti regressivi s'iniziano già al 10°-15° giorno dall'intervento chirurgico e conducono a morte gli animali dai 25 giorni (esp. IV) ai 43 giorni (esp. III), nei cuccioli viceversa, nei quali al predetto trattamento si è associato l'estratto paratiroideo, è possibile riscontrare dei perturbamenti soltanto a datare dal 40° al 45° giorno dall'intervento e gli animali muoiono in periodi che variano dai 50 giorni (esp. X) ai 67 giorni (esp. XII).

Contrariamente a quanto si riscontra nel 1° gruppo di esperimenti e cioè l'ipocalcemia grave con notevoli riduzioni del fosforo e del magnesio, modificazioni queste che dominano il complesso quadro dell'alterato ricambio minerale nella derivazione della bile, negli animali del 3° gruppo siamo riusciti ad ottenere dei valori quasi normali, degli elementi presi in esame fino al 55°-60° giorno dall'intervento chirurgico. Così per quanto riguarda la calcemia, in questo gruppo di animali i valori oscillano da un minimo di mmgr. 9,48 % al 50° giorno di osservazione nell'esperimento XI, ad un massimo di mmgr. 10,86 % al 35° giorno, nell'esperimento X.

Lo stesso possiamo dire per il fosforo e per il magnesio; per il fosforo è possibile riscontrare infatti valori quasi normali in periodi di osservazione anche distanti, mmgr. 3,96 % dopo 35 giorni (esp. X), mmgr. 3,72 % dopo 45 giorni (esp. XIII) e mmgr. 3,21 % dopo 55 giorni (esp. IX), per il magnesio abbiamo ottenuto mmgr. 3,70 % ancora dopo 50 giorni di osservazione nell'esperimento XII e mmgr. 3,36 % dopo 45 giorni nell'esperimento XIII.

Il rapporto Ca-P come ho detto non offre considerazioni degne di particolare interesse.

Volendo qui brevemente riassumere quanto abbiamo fin qui detto, rileviamo:

1) nel 1° gruppo di esperimenti (cuccioli trattati con sola derivazione della bile) ipocalcemia, con notevole riduzione dei valori del fosforo e del magnesio;

2) nel 2° gruppo di esperimenti (cuccioli con derivazione della bile e paratiroidectomia parziale) ipocalcemia ancora più notevole e diminuzione del fosforo e del magnesio che oscilla intorno ai valori ottenuti nel primo gruppo;

3) nel 3° gruppo (cuccioli con derivazione della bile e trattamento paratiroideo) valori quasi normali sia del calcio che del fosforo e del magnesio.

Quale sia la patogenesi dei risultati ottenuti, è alquanto difficile stabilire. Ad essa tenteremo di giungere soltanto attraverso un ragionamento basato su la dimostrazione fatta dei risultati ottenuti nel protocollo sperimentale. Occorre però richiamare anzitutto alcune cognizioni che noi, allo stato attuale delle nostre conoscenze, possediamo sulla fisiopatologia della bile sul ricambio in generale e su quello minerale in ispecie.

Le ricerche fin qui condotte in questo campo, hanno di già dimostrato

che la bile ha un'azione importantissima nel mantenere sopratutto in equilibrio stabile, la reazione attuale del sangue. Se si devia all'esterno il suo deflusso è noto ormai che si stabilisce ben presto uno stato di acidosi, dovuto ad una continua perdita di alcali. L'organismo in un primo periodo cerca, con meccanismi di compenso diversi, di ristabilire l'alterato equilibrio acido-basico ed in questo periodo infatti è possibile riscontrare dei valori normali della riserva alcalina; ben presto però si stabiliscono delle profonde alterazioni a carico dei vari organi ed apparati organici, principalmente del fegato e del rene, per cui l'organismo non potendo più mantenere quella ben nota funzione di compenso, va incontro ad un'acidosi grave, che domina, con le sue multiformi conseguenze, il complesso quadro funzionale ed anatomo-patologico degli animali con derivazione della bile.

Ma ad aggravare maggiormente questo stato di cose contribuisce un altro fattore alquanto importante e cioè l'abnorme sviluppo di putrefazioni intestinali ed il consecutivo assorbimento di sostanze ad alto potere tossico attraverso l'intestino.

L'azione antitossica della bile è stata inequivocabilmente stabilita principalmente in seguito alle classiche ricerche di Lagane, Vincent, Roger ed altri. Orbene è questo un fattore importantissimo da prendere in considerazione nel determinismo dell'acidosi consecutiva a derivazione all'esterno della bile, poichè l'intossicazione lenta e continua, di origine intestinale, determina ben presto nell'animale da esperimento, delle gravi alterazioni a carico principalmente del fegato e del rene che, come è noto, sono gli organi particolarmente devoluti a mantenere l'equilibrio acido-basico.

Come ho di già detto, tutti gli AA. che si sono occupati di questo argomento hanno riscontrato delle gravi alterazioni a carico del fegato, del rene, della tiroide, delle paratiroidi, del pancreas, ma quelle che più hanno destato interesse sono state le alterazioni riscontrate a carico dello scheletro e consistenti in una decalcificazione ossea la cui patogenesi è da ricercarsi principalmente nel grave stato di acidosi in cui vengono a trovarsi questi animali.

I rapporti reciproci tra decalcificazione ossea ed acidosi assumono particolare interesse ove si pensi che nel rachitismo e nell'osteomalacia è stata dimostrata una riduzione notevole della riserva alcalina; mentre negli stati di acidosi come nel diabete è stata riscontrata una decalcificazione ossea.

Queste constatazioni cliniche hanno portato l'argomento su di una via strettamente sperimentale.

De Nito, ha dimostrato come, nei conigli in acidosi, è possibile ottenere un'osteoporosi con assorbimento lacunare.

Cusenza, ha determinato nei conigli un'acidosi con la somministrazione per via orale di soluzione N/5 di acido cloridrico. L'A. ha messo in evidenza come negli animali così trattati, sia possibile ottenere un assorbimento sia a tipo alisteretico che lacunare, che egli ha riscontrato a carico del temporale.

Aiello, nei conigli in acidosi, ha ottenuto un osteopatia contrassegnata da un assorbimento alisteretico e lacunare nonchè, a carico dei temporali fatti di sovrapposizione.

L'intimo rapporto tra acidosi e decalcificazione ossea, nella derivazione della bile, trova ancora sufficiente dimostrazione nelle ricerche di Tammann, Duttmann e Barco, Pecco, Latteri, che ho riportato nelle prime pagine di questo contributo.

L'acidosi è stata spiegata, come ho di già detto, ammettendo una continua perdita di valenze alcaline attraverso la bile e con tutte quelle alterazioni che si stabiliscono principalmente a carico del fegato e del rene; la decalcificazione come una risorsa dell'organismo messa in attività, per neutralizzare quello stato di acidosi descritto, utilizzando le sostanze tampone che trovansi depositate nel tessuto osseo e fra queste oltre che il calcio, i sali di magnesio ed i fosfati. Vien fatto però di obbiettare che l'animale, nonostante fosse portatore di una fistola biliare completa all'esterno a coledoco reciso, continua ad alimentarsi allo stesso modo e forse anche in maggiore quantità di un animale normale. Ma nessun beneficio risente dall'alimentazione introdotta, come inutile si è dimostrata la somministrazione di sali di calcio per via orale. Di talchè interviene un altro fattore rappresentato dalla mancata utilizzazione del calcio ingerito con gli alimenti, a cui si accompagna una scarsissima utilizzazione dei grassi. Il calcio ingerito non viene utilizzato perchè, come è noto, nell'acoolia intestinale, esso si combina con gli acidi grassi e viene eliminato con le feci sotto forma di saponi di calcio. D'altra parte la bile del cane, in condizioni normali, elimina secondo Gillert da 20 a 28 mmgr. di calcio, secondo Lichtwitz e Bock da 85 a 352 mmgr. Queste osservazioni sono degne di nota poichè, il calcio, che con la bile arriva nell'intestino, viene utilizzato normalmente assieme ad altre sostanze ed assorbito dal tenue, per raggiungere di nuovo il fegato (circolo entero epatico) dove pare che ecciti la secrezione biliare. Cosicchè derivando la bile all'esterno viene a mancare anche quella parte di calcio che la bile stessa, allorquando si versa nell'intestino, fornisce all'organismo.

Come ho detto, la mancata utilizzazione dei grassi, dei quali secondo Rondoni il 70-80 % passano inassorbiti nelle feci, dà luogo alla combinazione di questi grassi col calcio che si trova nel circolo enterico per formare così i saponi di calcio.

Riassumendo possiamo dire che a determinare il complesso quadro delle alterazioni consecutive alla derivazione della bile, diversi fattori s'integrano fra di loro e cioè: l'acidosi da una parte e la decalficazione ossea consecutiva, dall'altra; la mancata utilizzazione del calcio e del grasso ingerito con gli alimenti; la perdita continua di sali di calcio con la bile; l'eccesso di putrefazioni intestinali che conduce ad un assorbimento continuo di tossine con effetto nocivo sui vari organi ed apparati organici.

Il comportamento del calcio nel sangue, in seguito a derivazione della bile, è stato oggetto, come ho detto, di un discreto numero di indagini condotte da autorevoli studiosi.

Però i risultati ottenuti, sono stati alquanto discordi e mentre per alcuni AA. (Duttmann, Pecco ed altri) il calcio, negli animali con derivazione della bile all'esterno, non subisce alcuna variazione, per altri (William Buchbinder e Kern Ruth, Barco, Latteri) vi ha una notevole riduzione della calcemia. Da ciò risulta come tuttora insoluta sia la questione, che pur riveste un interesse particolare, in rapporto specialmente alle gravi alterazioni ossee, che sono da mettersi in rapporto ad un alterato ricambio, non soltanto del calcio, ma anche di quei sali minerali che entrano a fare parte della sostanza inorganica delle ossa.

Pecco di recente, volendo avvicinare la patogenesi delle alterazioni ossee consecutive a derivazione della bile, a quella del rachitismo, ha studiato il

ricambio del fosforo ed il rapporto calcio-fosforo negli animali con fistola biliare.

L'A. ha riscontrato, come già ho detto, una diminuzione del fosforo e permanendo il calcio normale, un'alterazione del rapporto calcio fosforo. Questi dati lo autorizzano a ravvicinare la patogenesi di queste alterazioni ossee a quelle del rachitismo sperimentale ed umano.

Orbene stando così le cose mi è sembrato non privo di interesse riprendere l'argomento nel modo e nella linea sperimentale che ho già detto. Le mie ricerche infatti stabiliscono che in seguito alla derivazione della bile vi ha una diminuzione della calcemia, una diminuzione del fosforo, nessuna modificazione del rapporto calcio-fosforo, una riduzione ancora nei valori del magnesio.

La fisiopatologia poco in verità ci aveva edotti sull'importanza della bile nel ricambio minerale; in base alle presenti ricerche resta dimostrato come, sottraendo questo secreto nettamente alcalino dall'intestino, si stabiliscano delle notevoli alterazioni non soltanto del calcio e ciò era già noto, ma anche di altri componenti minerali quali il fosforo ed il magnesio, e se pensiamo che le alterazioni, diciamo regressive di questi elementi, vanno di pari passo con una decalcificazione ossea deduciamo che la bile deve necessariamente avere una certa influenza sul ricambio minerale in condizioni normali. Attraverso quale meccanismo ciò avvenga noi ancora non conosciamo perfettamente.

Le ricerche di Guassardo e Zamarroni, hanno infatti dimostrato che, determinando un ipocalcemia sperimentale a mezzo di una paratiroidectomia, si ha un aumento di escrezione del calcio attraverso la bile. Ricerche in proposito sul fosforo e sul magnesio mancano.

Prusznsky e Siemienstry hanno dimostrato che la bile dell'uomo in condizioni normali contiene il 0,076 ‰ di CaO, il 0,084 ‰ di $P^2 O^5$ ed il 0,015 ‰ Mg. O, sostanze che ad essa arrivano sia con l'alimentazione ordinaria, sia con la bile stessa riassorbita (circolo entero-epatico) e che quindi, derivando questa allo esterno, questi sali vengono ad essere sottratti all'organismo. Ma più interessante ancora è la constatazione fatta sia clinica che sperimentale che, la derivazione di essa all'esterno, determina un'acidosi che è la causa più importante della decalcificazione ossea, nella quale però, per quel magnifico meccanismo di compenso di cui l'organismo dispone, non è soltanto il calcio che viene sottratto alle ossa, ma anche quelle sostanze inorganiche (sali di fosforo e di magnesio principalmente) che fanno parte integrale della loro costituzione chimica.

Si ritiene oggi pertanto che l'osso non è un deposito di sali minerali i quali hanno soltanto una funzione di sostegno, come è stato ritenuto in passato, ma rappresenti una meravigliosa riserva di cui l'organismo dispone, per mantenere nel sangue l'isoionia. A dimostrazione stanno dei fatti acquisiti e cioè che nei processi di decalcificazione ossea si ha ipocalcemia ed ipofosfatemia (il magnesio non è stato studiato) mentre nei processi di ossificazione aumentano sia il calcio che il fosforo.

Continuando la disamina dei risultati ottenuti nel protocollo degli esperimenti del II e III gruppo osserviamo anzitutto che le modificazioni riscontrate negli animali del II gruppo differiscono di poco da quelle riscontrate negli animali del I gruppo (quelli cioè trattati con sola derivazione della bile);

si riceve pertanto l'impressione che la paratiroidectomia parziale, associata alla derivazione della bile, favorisca lo stabilirsi e l'aggravarsi dell'alterato ricambio del Ca-Mg e P; forse più grave sembra essere l'ipocalcemia, mentre nulla degno di particolare rilievo offre il comportamento del rapporto Ca/P.

La ragione è evidentemente da ricercarsi, come dirò più avanti, nella importanza che le paratiroidi assumono sul ricambio minerale dell'organismo. I risultati ottenuti negli animali del III gruppo, in quelli cioè in cui ho associato il trattamento paratiroideo alla derivazione della bile, confermano quelli ottenuti recentemente da Latteri. Essi dimostrano infatti come sia possibile con un tale trattamento, migliorare quel complesso di alterazioni sia generale (dimagramento, miastenia, disturbi trofici, cachessia, ecc.), sia del ricambio minerale (diminuzione del calcio, del fosforo e del magnesio) osservati nel 1° gruppo di animali.

Il benefico effetto di un trattamento paratiroideo, in simili condizioni sperimentali, è sostenuto da fattori diversi, fattori che sono da mettersi in rapporto di causa e di effetto con le varie funzioni cui presiedono le glandole paratiroidi.

L'influenza, di esse sul ricambio minerale, costituisce tutt'ora un argomento assai discusso ed insoluto. Le più importanti ricerche sono state condotte sull'influenza che esse esercitano sul ricambio del calcio prima, del fosforo, del magnesio, del potassio, del sodio, poi. È stato inequivocabilmente stabilito soltanto un fatto e cioè, che, in seguito ad una paratiroidectomia, nell'animale da esperimento, si constata una notevole riduzione del calcio nel sangue ed una incostante eliminazione di calcio per le urine (Parhon e Urechie, Mac Callum e Volgtlin).

Greenwald ed altri, avrebbero osservato viceversa una ritenzione del fosforo molto marcata; questa osservazione anch'essa molto discussa attesterebbe che, l'alterato ricambio di questo jone, rappresenta una delle turbe più imponenti e dominanti, consecutive all'estirpazione delle paratiroidi.

Morel ed altri hanno di recente dimostrato come il magnesio, sia ematico che urinario, partecipa anch'esso all'alterato ricambio minerale, con una riduzione dei suoi valori.

Questi concetti ormai condivisi da tutti i fisiologi ed i patologi, trovano sufficiente dimostrazione in due fatti sperimentali con le relative applicazioni in clinica e cioè; che se un animale, nel quale si è determinato con diversi espedienti di tecnica, un ipoparatiroidismo con relativa diminuzione del Ca, Mg, P, si sottopone ad un trattamento con sali di calcio di fosforo o di magnesio è possibile migliorare l'alterato ricambio di questi sali, se invece la somministrazione di tali elementi si sostituisce con un adeguato trattamento con estratto paratiroideo, il ricambio minerale si ristabilisce anche in questa evenienza ed è più suggestiva la constatazione sperimentale, secondo la quale, determinando un iperparatiroidismo con estratto paratiroideo i valori del calcio non soltanto ritornano al normale, ma proporzionalmente alla quantità di paratormone iniettata, superano anche la norma; in questo caso insorgono i ben noti disturbi dell'iperparatiroidismo. Il fosforo durante il periodo dell'ipercalcemia si eleva anch'esso fino a dare dei valori molto alti (Collip); nei riguardi del magnesio nulla è stato ancora stabilito con certezza.

Possiamo quindi concludere, per quanto riguarda l'influenza che le paratiroidi esercitano in condizioni normali sul ricambio minerale, che a que-

ste glandole spetta, nel metabolismo dei sali, una parte importantissima, ma il meccanismo col quale essa si esplica, tutt'ora ci sfugge.

Ma le paratiroidi non hanno soltanto la funzione, come si ritiene, regolatrice del ricambio minerale, esse influenzano altresì altre funzioni alquanto importanti. È stata da molti AA. assegnata alle paratiroidi una funzione antitossica e recentemente Dragstedt ha dimostrato che tale attività si esplica neutralizzando delle tossine esogene provenienti dall'intestino e dovute all'attività di alcuni batteri. Questa funzione antitossica secondo Dragstedt, Sudan, Kenneth ed altri, si ottiene accrescendo la funzione antitossica del fegato e secondo Capobianco, Massaglia, Coronedi, quella del rene.

Un'altra funzione delle paratiroidi è stata dimostrata sull'acidosi, si è visto infatti che nell'ipoparatiroidismo vi è uno stato di acidosi (Volgtlin-Mac Callum, Solvesen). Secondo Stearns, Wilson ed altri l'acidosi nell'ipoparatiroidismo è dovuta ad un esagerato metabolismo muscolare.

Secondo Morel l'acidosi è dovuta da una parte ad un alterato ricambio minerale che conduce a diminuzione della calcemia e dall'altra ad una diminuzione dell'urea nelle urine.

Trinchera nella paratiroidectomia ha riscontrato acidosi mentre somministrando estratto paratiroideo ha visto che la riserva alcalina aumentava. L'A. conclude ammettendo che alle paratiroidi spetta un'azione basica.

Riassumendo quanto abbiamo fin qui detto, possiamo ritenere che le paratiroidi presiedono a funzioni molteplici con meccanismi diversi, misconosciuti sono le une e gli altri.

Fra esse pertanto l'azione sul ricambio minerale (del calcio particolarmente), la funzione antitossica e quella sull'equilibrio acido-basico sono le meglio conosciute.

In base a queste cognizioni che noi oggi possediamo sulla fisiopatologia della bile da una parte e sulle varie funzioni cui presiedono le paratiroidi dall'altra, cercheremo di renderci conto dei risultati ottenuti e sopratutto ed in questo consiste l'originalità delle nostre ricerche, del meccanismo d'azione dell'estratto paratiroideo sul complesso delle alterazioni dei sali minerali presi in esame nella derivazione della bile.

I risultati sperimentali ottenuti da Latteri, come ho già avuto occasione di ricordare, hanno dimostrato come sia possibile con un adeguato trattamento paratiroideo modificare le profonde alterazioni cui vanno incontro gli animali con derivazione della bile. Orbene secondo questo A. « l'influenza favorevole che il trattamento con estratto paratiroideo esplica sul decorso post-operativo degli animali con derivazione della bile si spiega, abbastanza bene, ove si pensi da una parte al complesso dei disturbi cui l'organismo va incontro nei casi di derivazione della bile e dall'altra alle varie funzioni paratiroidee: antitossica, regolatrice del ricambio del calcio ed in parte dell'equilibrio elettrolitico del sangue ».

Secondo l'A. negli animali con derivazione della bile, quantunque le paratiroidi vadano incontro ad una ipertrofia di compenso, pure non riescono a mantenere normale, con la loro azione regolatrice del ricambio del calcio e dell'equilibrio elettrico del sangue, sia la calcemia che l'equilibrio fra acidi e basi; l'estratto paratiroideo in questi casi agisce attivando le varie funzioni paratiroidee; ne consegue una maggiore mobilizzazione di calcio,

dalle ossa, una più cospicua stimolazione del fegato, nella sua funzione ammoniogenetica e del rene, aumentando l'eliminazione di valenze acide.

Ritornando quindi ai nostri esperimenti abbiamo visto che negli animali con sola derivazione della bile vi è un perturbamento assai cospicuo del ricambio minerale consistente in una riduzione piuttosto notevole del calcio del magnesio e del fosforo, mentre quasi invariato rimane il rapporto calcio-fosforo, e secondo noi, questa demineralizzazione è dovuta ad una continua perdita di questi elementi attraverso la bile, ad una mancata utilizzazione, per un grave perturbamento nell'assorbimento intestinale, di quelli che vengono ingeriti con l'alimentazione, a quello stato di acidosi cui l'organismo va incontro quando ha di già esaurite tutte le sue riserve contenute nel tessuto osseo e di esse principalmente il calcio, i fosfati e il magnesio.

Associando negli animali con derivazione della bile un adeguato trattamento con estratto paratiroideo, noi siamo riusciti ad ottenere dei valori di calcio, fosforo e magnesio quasi normali.

Il benefico effetto che in tali modificazioni, esplica il trattamento con estratto paratiroideo, è verosimilmente da presumere che esso agisca con meccanismi diversi e cioè, attivando la funzione regolatrice del ricambio minerale, devoluto alle glandole paratiroidi, con una maggiore mobilizzazione delle riserve specialmente ossee, attivando la funzione antitossica, migliorando così nell'animale quello stato di tossicosi di origine intestinale, ristabilendo l'equilibrio acido-basico, sia stimolando il fegato che il rene e sopratutto, come ho detto, mobilizzando una maggiore quantità di sostanze tampone contenute nel tessuto osseo.

Aprile 1933.

RIASSUNTO.

L'A., allo scopo di studiare l'eventuale influenza delle paratiroidi sulle alterazioni di alcuni dei principali sali minerali (Ca, Mg, P) che si riscontrano nella derivazione completa della bile all'esterno, ha instituito 3 gruppi di esperimenti, condotti tutti su giovani cuccioli.

Nel 1° gruppo di esperimenti (cuccioli trattati con sola derivazione della bile all'esterno), ha riscontrato ipocalcemia con notevole diminuzione del fosforo e del magnesio. Rapporto Ca/P quasi normale.

Nel 2° gruppo di esperimenti (cuccioli con derivazione della bile e paratiroidectomia parziale) ha notato ipocalcemia ancora più notevole, con riduzioni del fosforo e del magnesio. Rapporto Ca/P lievemente aumentato.

Nel 3° gruppo (cuccioli con derivazione della bile e trattamento paratiroideo) è riuscito ad ottenere dei valori quasi normali del Ca, Mg e P, fino al 55° o 60° giorno dopo l'intervento operatorio.

L'A. discute i risultati ottenuti in rapporto alla fisiopatologia delle paratiroidi da una parte e della bile dall'altra e conclude che le alterazioni del 1° gruppo sono verosimilmente legate ad una perdita continua di sali di Ca, di Mg e di P attraverso la bile, alla mancata utilizzazione di quelli di origine alimentare, allo stato di acidosi consecutivo a questa demineralizzazione.

Il benefico effetto del trattamento paratiroideo poi in questi animali, si può spiegare ammettendo che esso agisca ristabilendo in parte l'alterato

equilibrio acido-basico, attivando la funzione regolatrice del ricambio minerale, devoluto alle paratiroidi, migliorando infine quello stato di tossicosi di origine intestinale, consecutivo alla mancanza di bile dall'intestino.

BIBLIOGRAFIA.

AMOROSI. *Le alterazioni degli organi consecutive alla derivazione della bile dall'intestino.* Annali It. di Chir., vol. XVI, fasc. I, 1933.

BARCO. *Ricerche su alcune modificazioni del ricambio dopo la derivazione completa della bile*, Ibid., vol. XXVI, fasc. I, 1930.

BUCKBINDER e RUTH. *Experimental obstructive.* Iaundice Archives of International Medicine, vol. 40, n. 6, pag. 900-910, 1927.

CANNAVÒ e INDOVINA. *Diagnostica e Tecnica di Laboratorio*, febbraio 1931.

CANNAVÒ. Biochemische Zeitschrift, Bd. 237, S. 136, 1931.

CAPOBIANCO. Citato da LATTERI.

CUSENZA. *Lesioni della capsula labirintica nell'acidosi sperimentale da somministrazione da HCl.* Il Valsalva, 1931.

DE NITO. *Contributo sperimentale allo studio dell'azione dell'acido cloridrico sull'organismo specialmente in riguardo al sistema osseo.* Riv. di Patol. Sper., vol. VIII, n. 1, 1928.

DIETERICH. *Die parotische malazie nach Gallenfisteln.* Bruns' Beitrage z. Klinischen Chir., Bd. 134, H. 4, 1925.

DOYON. Citato da PECCO in Archivio It. di Chir.

DUTTMANN. *Die veranderung des Saure-Basengleichgewichtes nach. Gallenfisteln unde ihre Bedestung bei der Entestehung der sog. porotischen Malazie.* Bruns Beitr. z. Klin. Chir., Bd. CXXXIX, n. 4, pag. 720-729, 1927.

DRAGSTEDT. *The pathogenesis of parathyroid tetany.* Journal Ann. Med. Ass., 27, 1922.

FRUGONI P. *Paratiroidi e ricambio minerale* Policlinico, Sez. Medica, n. 3, 1933.

GHIRON V. *L'importanza delle paratiroidi secondo le odierne vedute.* Ed. Pozzi, Roma, 1924.

GREENWALD. Citato da ROGER. *Traité de Physiologie*, t. III.

GUASSARDO e ZAMARRONI. *Paratiroidi, calcemia, eliminazione biliare del Ca.* Path., vol. XXII, n. 465, 1930.

LATTERI. *La riserva alcalina nelle stenosi ed occlusioni del coledoco.* Ann. It. di Chir., fasc. 1, 1931.

LOOSER. *Ueber Knochenveranderungen b. chron. Fistaln d. grossen. Verdaungsdusen.* Verhandt. d. Path. Gesellsch., Bd. II, 1927.

MAC CALLUM e VOLGTLIN. *On the relation of tetany to the parathyroid giands and the calcium metabolism.* Journal of experimental Med., n. 1, 1909.

MOREL. *Parathyroides et acidose.* C. R. de la Soc. de Biologie, 1911.

OWEN e WANGENSTEIN. Journ. Am. Med. Ass., 1929, vol. XCIII, n. 16.

PARHON e URECHIE. Cit. da *Roger*.

PAWLOW. Zbl. f. Pathologie u. Physiol. d. Stoffwechsel, Bd. I, 1906.

PECCO. *Riserva alcalina, calcio e fosforo nel sangue di animali con completa derivazione della bile dall'intestino.* Annali It. di Chir., vol XII, f. IX, 1933.

ID. *Sulle ulcere gastro-duodenali che compaiono in seguito alla derivazione della bile.* Archivio It. di Chir., vol. XXX, fasc. I, 1931.

PRESSZNSKY e SIEMIENSKY. Cit. da ROGER.

RECKLINGHAUSEN. Cit. da PECCO. Arch. It. di Chir., vol. XII, f. II, 1933.

SEIDEL. Münch. med. Woch., 1910, n. 39.

TAMMANN. *Ueber die Beeinflussung der porotischen Osteomalizie nach Gallenfisteln durch das D Vitamine.* Bruns' Beitrage z. Klin. Chir., Bd. 142, n. 1, 1928.

TRINCHERA. *La riserva alcalina in rapporto alla tiroidectomia.* Annali It. di Chir., 1929.

IV.

OSPEDALE CIVILE DI MACERATA
Prof. L. CARAVANI, primario chirurgo.

Contributo allo studio delle ernie periduodenali

per il dott. UGO PAPA, aiuto chirurgo.

L'aver avuto occasione di studiare un caso di ernia di Treitz, nel quale fu possibile porre la diagnosi prima dell'intervento, mi ha spinto a pubblicare il presente lavoro, per richiamare l'attenzione sulla possibilità di diagnosticare, anche all'infuori di accidenti di ostruzione cronica o di vera occlusione acuta, questa speciale affezione. Essa non è tanto rara come si può credere: Hartmann nel 1926 fa ascendere a 167 i casi pubblicati. Certo è che esistono numerose monografie, in cui l'anatomia delle fossette duodeno-digiunali e l'etiologia e la patogenesi delle ernie di Treitz vengono ampiamente trattate e sottoposte ad accurata disamina critica. Mi limito a citare, oltre i lavori classici di Treitz e di Landzert, quelli di Jonnesco, di Bolognesi, di Crescenzi, di Forlini. D'altra parte la casistica clinica sull'argomento si è andata mano a mano accrescendo nella letteratura, ed il mio caso nessun contributo nuovo porterebbe all'argomento, se si volesse prescindere dal fatto che un esame radiologico accurato del tragitto gastro-enterico ne permise la diagnosi, quando nella maggior parte delle osservazioni pubblicate, questa fu fatta al momento dell'intervento, in malati operati con diagnosi generica di occlusione acuta, o in pazienti aventi segni di ostruzione cronica alta del tenue.

Le ernie di Treitz appartengono al gruppo delle ernie interne, aventi cioè sviluppo esclusivamente intraaddominale. Il Bolognesi le chiama ernie delle fossette normali peritoneali, in quanto i visceri penetrano e vengono ad ingrandire recessi normali della grande sierosa addominale, formati da particolari disposizioni del peritoneo attorno a diversi segmenti del tubo gastrointestinale: stomaco, duodeno, cieco, sigma. Esistono dunque quattro gruppi di recessi o fossette: le duodenali, le cecali, le sigmoidee e la borsa omentale. Limito il presente lavoro allo studio delle fossette e delle ernie duodenali.

Le prime descrizioni di queste fossette risalgono a Huschke, Treitz, Grüber, Waldeyer, Treves, Jonnesco (1889). Se ne sono descritte parecchie, fino a sei (Broesiche) e anche nove (Mohyniham, Philips), e sono state oggetto di parecchie interpretazioni e controversie specialmente da parte di autori francesi e tedeschi. Inoltre sono state denominate variamente, per cui, se da una parte è difficile rendersi conto della frequenza relativa di ciascuna di esse, come reperto anatomico, dall'altra catalogare i singoli casi clinici, riferiti ora all'una ora all'altra fossetta, e con nomi differenti, riesce ancora più difficile, specie se si tratta di ernie voluminose, operate in periodo occlusivo, in cui le manovre addominali devono di necessità limitarsi, mentre l'orientamento anatomico è ostacolato dal modificarsi dei rapporti. Tuttavia, per quanto riguarda

le fossette, la maggior parte degli autori si riferiscono alla classificazione di Jonnesco in fossetta duodeno-digiunale, duodenale inferiore e duodenale superiore; mentre, per le ernie paraduodenali, si distingue l'ernia sinistra o di Treitz, con sacco situato principalmente nella metà sinistra della cavità addominale, con colletto situato pure a sinistra e con cavità rivolta a destra; dall'ernia destra o mesenterico-parietale di Broesiche, con colletto situato a destra e con cavità rivolta a sinistra, la quale avrebbe origine nella fossetta duodenale inferiore. Il Bolognesi (1917) afferma che quest'ultima è la più frequente delle tre; vengono poi la duodenale superiore e la duodeno-digiunale, più rara di tutte. Egli, dal punto di vista anatomico, si è limitato a ricavare da sei cadaveri uno stampo di gesso o di paraffina delle varie fossette, e conclude che il tipo duodenale prevalente consiste in fossette ampie, profonde, aventi un fondo più ampio e un colletto più stretto. Il Nagel (1923) ha studiato la frequenza relativa delle diverse fossette duodenali su 85 cadaveri di adulto e 77 feti. Anch'egli ha trovato una maggiore frequenza della fossetta duodenale inferiore. Tale studio è stato ripreso da Forlini (1926) su cento cadaveri d'ogni età. Egli ha trovato la fossetta duodeno-digiunale 14 volte su 100, la duodenale superiore 48 su 100 e la inferiore 68 su 100. Attingo dalla sua memoria e da quella del Bolognesi la descrizione anatomica sommaria di tali fossette.

Esse hanno la forma di borse o di tasche e sono limitate da pliche semilunari, formate dal peritoneo che tappezza la 4ª porzione o porzione ascendente del duodeno e l'angolo duodeno-digiunale. La fossetta duodeno-digiunale la più rara delle tre, è situata nell'angolo duodeno-digiunale: il suo orifizio guarda in basso, in avanti e un po' a destra ed è delimitato da una plica a guisa di ferro di cavallo, posta a cavalcioni del punto in cui il duodeno passa nel digiuno. La profondità della fossetta varia da 2 a 3 cm.; essa, contrariamente a quanto afferma Jonnesco, può coesistere con la duodenale superiore e con la inferiore, come hanno dimostrato Piquard, Heller, Charles e lo stesso Forlini. La fossetta duodenale superiore è situata in corrispondenza della parte superiore della porzione ascendente del duodeno e perciò a sinistra e un po' più in basso dell'angolo duodeno-digiunale. È aperta verso il basso mediante un orificio, circoscritto dalla plica duodenale superiore, e avente rapporti, verso sinistra, con la vena mesenterica inferiore a talora con l'arteria colica sinistra. La profondità di tale fossetta è minore, giungendo al massimo a cm. 2. Ma sono state descritte dal Forlini fossette molto più ampie e in un caso anche una fossetta duodenale superiore doppia.

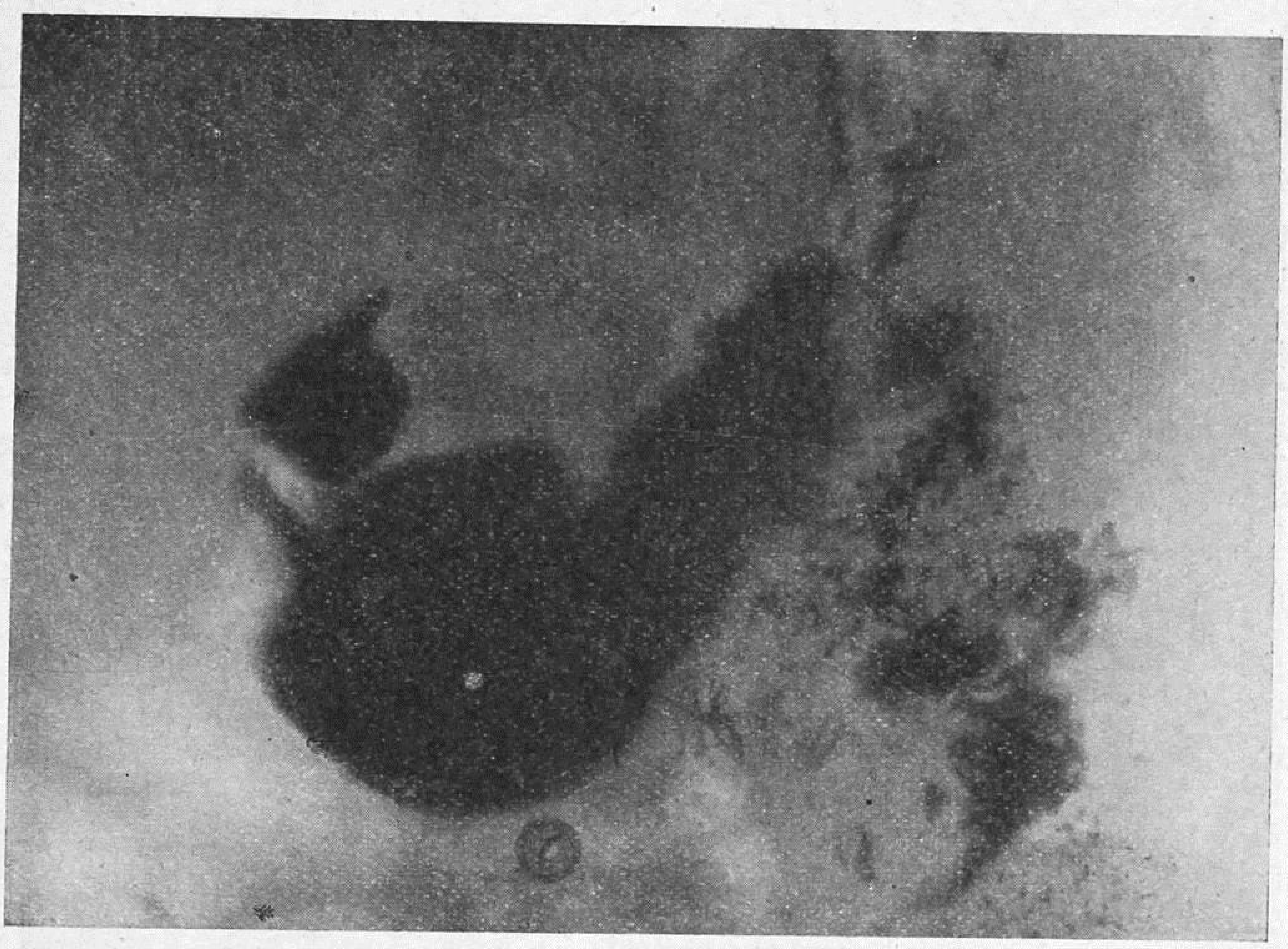
La fossetta duodenale inferiore, la più frequente delle tre, è situata lungo la parte iniziale della porzione ascendente del duodeno, è generalmente abbastanza ampia e profonda, ed è aperta verso l'alto con un orifizio circoscritto da una plica a bordo libero semilunare (plica duodenale inferiore). Queste poche nozioni anatomiche bastano a dare un'idea della sede delle ernie periduodenali ed io traslascio i dettagli, che esulano dai limiti di un lavoro clinico su quest'affezione. Aggiungo che le ernie destre si svilupperebbero nella fossetta duodenale inferiore, mentre le sinistre occuperebbero la duodenale superiore e la duodeno-digiunale. Per i rapporti vascolari, dianzi accennati, le prime sarebbero avascolari, mentre le seconde contrarrebbero, in prossi-

mità del colletto, intimi rapporti con la vena mesenterica inferiore e l'arteria colica sinistra.

Ma Forlini non è in proposito d'accordo con Jonnesco; egli asserisce che anche la fossetta inferiore può contrarre rapporti con la vena mesenterica inferiore; mentre esistono osservazioni di ernie destre, aventi rapporti, in corrispondenza della parete anteriore del sacco, con l'arteria mesenterica inferiore (casi di Nagel, Brown, Misrachi).

Riferisco adesso la storia del malato venuto alla mia osservazione.

Uomo di anni 34, contadino. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota, se si eccettua qualche affezione febbrile di lieve entità. Di circa due anni e mezzo ha disturbi della digestione: inappetenza, dolori all'epigastrio insorgenti subito dopo i pasti e accompagnati talora da vera sensazione di crampo, eruttazioni, vomito alimentare, che dà tregua ai dolori. Tali disturbi si sono presentati a periodi, intercalati da



1ª Radiografia.

fasi di relativo benessere, durante le quali persisteva soltanto il senso di peso all'epigastrio dopo i pasti. Per 2-3 volte i dolori hanno assunto il carattere di vera colica, della durata di parecchie ore, con vomiti, prima alimentari, e poi verdastri, persistenti e ripetuti. Non senso di acidità, non dolori a digiuno. Alvo regolare, mai ematemesi o melena. Da circa sei mesi le turbe anzidette sono aumentate di frequenza, diventando quasi costanti, e il malato, preoccupato anche dal presentarsi di accessi colici, chiede il ricovero.

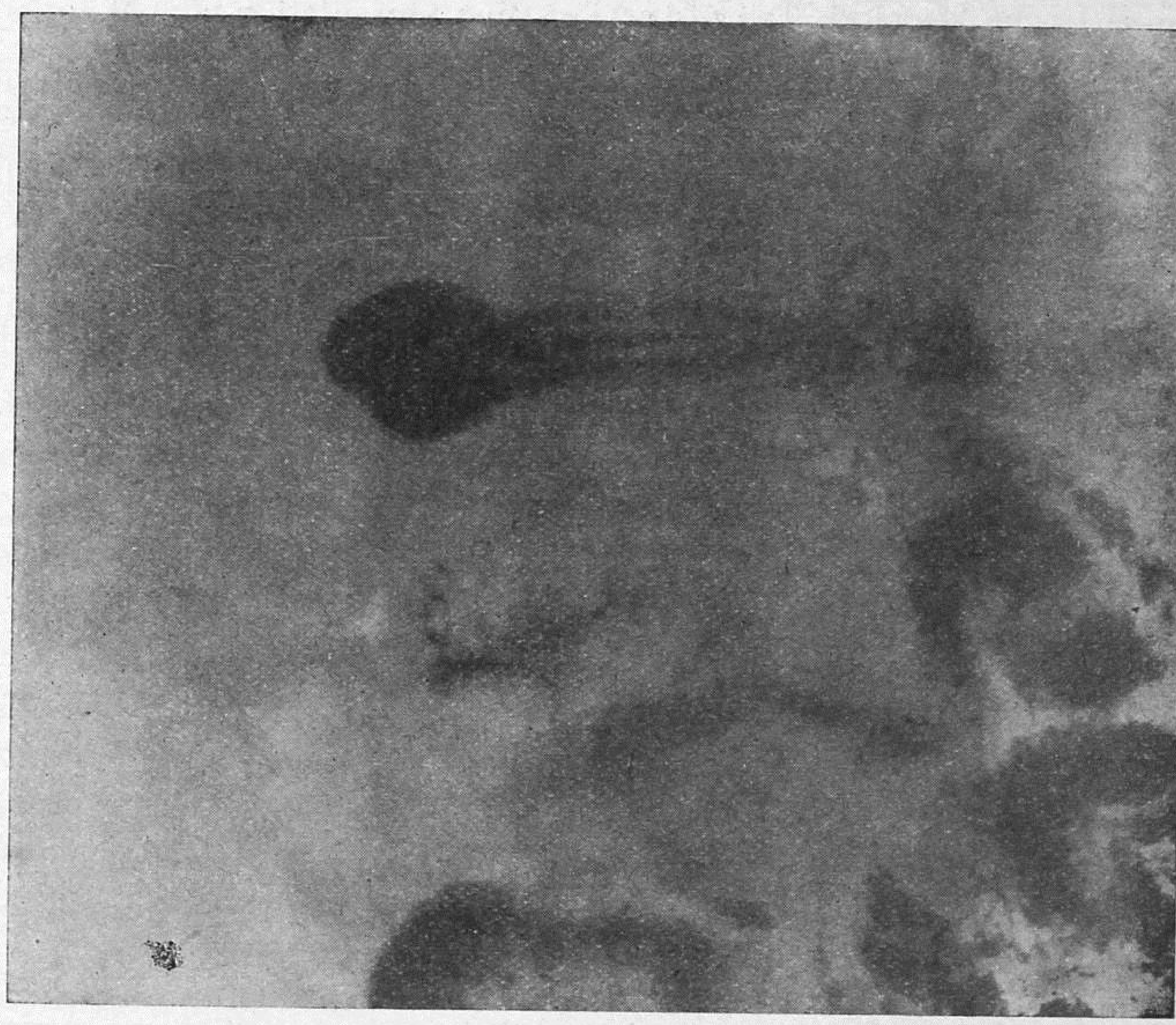
L'esame obbiettivo dimostra un individuo di sana costituzione scheletrica, ma in condizioni di nutrizione e di sanguificazione assai scadute. L'esame degli organi toracici è negativo.

L'addome è uniformemente disteso, meteorico, ma trattabile, indolente e ben mobile con gli atti del respiro. Si provoca guazzamento gastrico, ma non peristalsi. Dato il meteorismo, non si riesce a delimitare con la percussione il margine inferiore dello stomaco. Non si palpano tumefazioni abnormi, nè anse distese. Solamente la pressione sul punto epigastrico provoca molestia; gli altri punti addominali sono indolenti. Assenza di liquido libero. Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame succo gastrico: Acido cloridrico libero presente in scarsa quantità. Acido lattico assente. Acidità totale 20.

Esame radioscopico del tragitto gastro-enterico: Riempimento normale attraverso l'esofago. Lo stomaco, in piedi, si presenta allungato con polo inferiore quattro dita al di

sotto dell'ombelicale trasversa: ma, in decubito orizzontale, risale in alto. È evidente ad ogni modo una gastrectasia a fondo navicolare. In principio le pareti gastriche sono atoniche o quasi, poi insorge vivace peristalsi su ambedue le curvature, che si arresta nella regione dell'antro, notevolmente dilatato. Il passaggio di bario nel duodeno è scarso e bisogna provocarlo con prolungato decubito sul fianco destro, Riempitosi finalmente il duodeno, si osserva stasi nell'angolo inferiore. Si nota tra l'altro che l'angolo duodeno-digiunale non è acuto come di norma, ma si presenta piuttosto slargato. Ma quello che colpisce è il fatto che le prime anse del digiuno, anzichè essere disposte a sinistra e in basso come di norma, sono attratte verso l'alto e molto avvicinate alla grande curvatura, cosicchè questa appare compressa e spostata verso la linea mediana. (Vedi 1ª radiografia). Anche in piedi si ha l'impressione che tutto il tenue resti sospeso in alto e a sinistra nell'addome e non si scorge traccia di bismuto nelle parti declivi del ventre e del bacino. Non vi ha ostacolo alla canalizzazione delle anse del tenue; però alcune di queste ap-



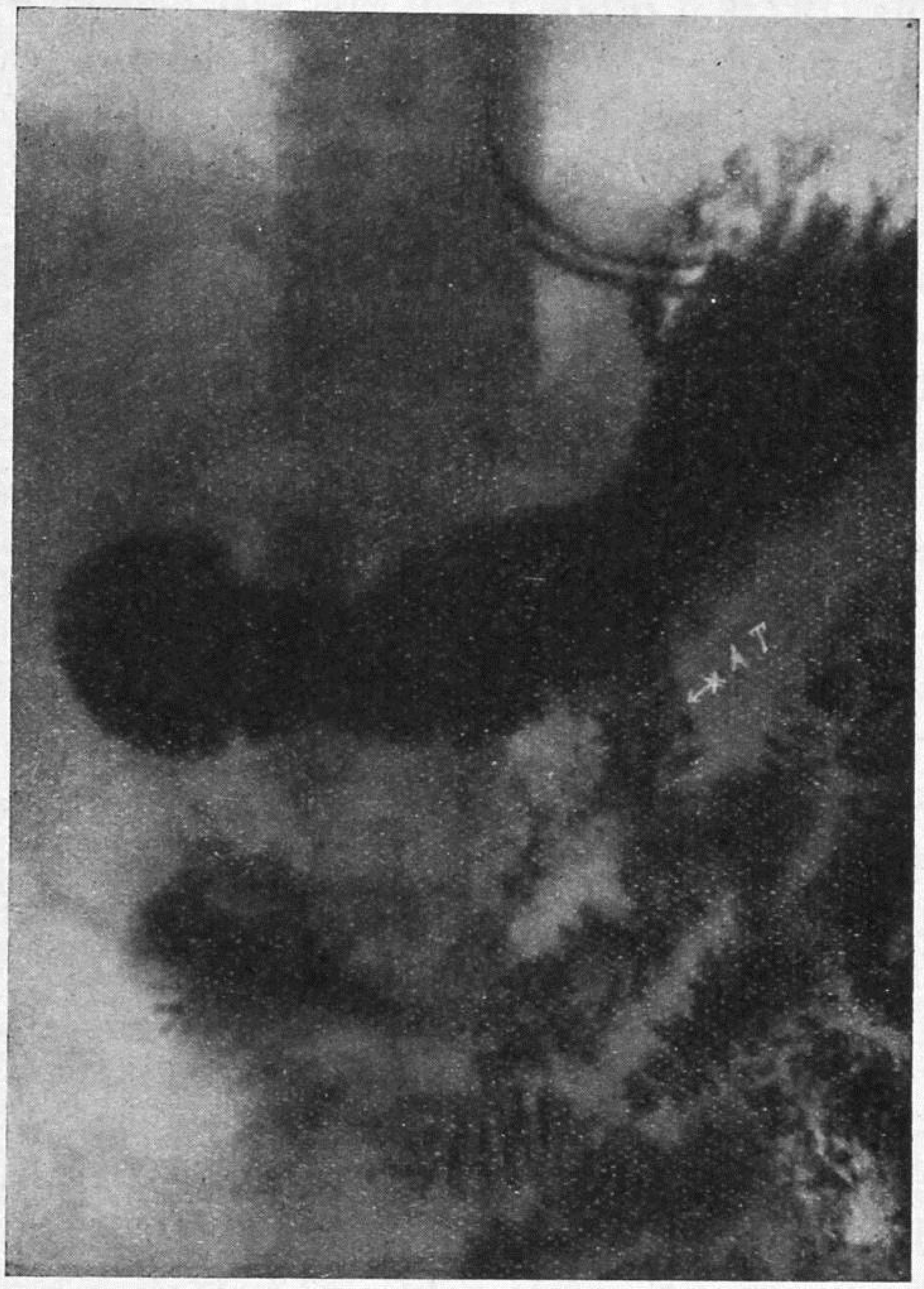
2ª RADIOGRAFIA.

paiono dilatate. (Vedi 2ª radiografia). Lo svuotamento dello stomaco avviene con ritardo rispetto al tempo normale.

Intervento (prof. Caravani). Laparotomia mediana xifo-ombelicale.

Nulla di anormale nello spazio sopra mesolico. Lo stomaco è ectasico, l'antro pilorico ipertrofico, il duodeno dilatato nelle sue varie porzioni. Non si notano cicatrici da ulceri. Al di sotto del mesocolon l'intestino è completamente scomparso. Il colon è ptosico: il trasverso e il discendente accollati tra loro ad U con angolo acuto verso la loggia splenica. Sollevato in alto l'omento insieme al colon trasverso, non si vede nello spazio, circoscritto dalla cornice colica, che un'enorme massa avente l'aspetto di una grossa cisti, e attraverso l'inviluppo peritoneale di questa si distinguono vagamente le anse del tenue. La massa sta a sinistra della linea mediana e vi si penetra da una fessura, situata in prossimità dell'angolo duodeno-digiunale, all'altezza della 2ª lombare, e guardante in basso e verso sinistra. Tale fessura ammette due dita e sul suo colletto si sentono pulsare dei vasi, che si riconoscono come la vena mesenterica inferiore e l'arteria colica sinistra. Riduzione facile di tutta la massa del tenue. Chiusura della fossetta, avvicinando il margine della plica, che delimita il colletto, alla faccia sinistra del mesentere, con punti staccati in refe, parete a strati. Guarigione in due settimane.

A distanza di undici mesi dall'intervento, avemmo occasione di rivedere il malato. Questo non ha più i disturbi della digestione e le crisi dolorose, di cui si lagnava prima dell'operazione. Sottoposto ad esame radiologico, si nota che lo stomaco si riempie normalmente, pur rimanendo modicamente ectasico. In confronto al primo esame, si ha normale apporto di bario al duodeno, il quale si continua in un angolo di Treitz, acuto, ben visibile nei radiogrammi. La peristalsi è regolare. Le anse del tenue riempiono uniformemente l'addome e il bario occupa anche le parti declivi e il bacino. (Vedi 3ª radio-



3ª Radiografia.

grafia). Non si vedono anse dilatate. Lo svuotamento dello stomaco, che nel primo esame era notevolmente ritardato (residui alla 6ª ora), si compie adesso in tempo normale.

Riassumo brevemente quanto è stato scritto sulle ernie duodenali e, se dal punto di vista dell'etiologia e della patogenesi di questa affezione, nulla di nuovo potrò aggiungere sulla base di una sola osservazione, considerazioni d'ordine clinico e radiologico mi sembrano invece fattibili allo scopo di dimostrare la possibilità di sospettare e talvolta di affermare l'esistenza dell'ernia stessa. Non è prezzo dell'opera che io citi tutti i casi pubblicati di ernia periduodenale. Basterà ricordare che Bolognesi nel 1917 riportava 120 casi e che, da allora ad oggi, i casi più interessanti pubblicati sono quelli di Bramlett e Cooper (1917), Misrachi (1917), Scheele (1921), Crescenzi (1921), Philips (1922), Copenhaver (1923), Nagel (1923), Novak, e Sussmann (1924), Rendle Short (1925), Brown (1925), Lower e Higgins (1925), Hernandez (1926), Forlini (1926), Christophe (1926), Serra (1927), Kuscheva e Malinowsky (1927), Brodersen (1931), Cofer, Philips (1931), Brohée (1931), Dowdle (1932). È certo

che, di tutte le ernie interne, quelle duodenali sono le più numerose e rappresentano il 90 % dei casi secondo Scheele.

Più controversa è la questione della frequenza relativa delle ernie destre e sinistre. Jonnesco fin dal 1890 fa notare la relativa rarità di quelle destre, ma Vautrin (1907) le ritiene uguali: Nagel (1923) riporta 20 casi di ernia paraduodenale destra e afferma che questa è tanto frequente, quanto la sinistra; ma Lower e Higgins (1925), a proposito di due casi personali, affermano trattarsi del 31° caso di ernia paraduodenale destra e del 101° caso di ernia sinistra. Si tratta ad ogni modo di una differenziazione alquanto fine della sede di sviluppo di queste ernie; differenziazione, che non ha valore assoluto, e che tante volte non è possibile fare al tavolo operatorio, per il volume notevole dell'ernia e per le modificazioni dei rapporti, che essa ha indotto.

Riguardo all'etiologia dirò che vengono distinte cause predisponenti e cause determinanti. Fra le prime sono state cittate in causa dai vari autori: un'anormale ampiezza in larghezza e in profondità delle fossette, associata alla strettezza del colletto (Bolognesi); un'abnorme rilevatezza dell'arco vascolare che le inquadra, o l'avvicinamento della vena mesenterica alla plica che circoscrive la fessura (Forlini); una minore resistenza del peritoneo, o una maggiore lassità del tessuto connettivo retroperitoneale, in soggetti che hanno subìto un notevole dimagramento; una eccessiva mobilità del primo tratto del digiuno per lunghezza abnorme del mesentere, ecc.

Fra le cause determinanti, si accenna a tutti quegli elementi, che possono elevare, in modo più o meno brusco, la pressione endo-addominale: mestieri che espongono a sforzi addominali, sforzi nella posizione curva; colpi di tosse, ecc. In realtà l'importanza di queste cause è relativa: assai spesso mancano; talvolta hanno valore molto incerto tra la genesi dell'ernia duodenale e la genesi di una complicanza dell'ernia medesima, cioè lo strozzamento.

Controversa è anche la questione della patogenesi di queste ernie. Treitz le ritiene acquisite ed ammette che un'ansa digiunale, libera e mobile, impegnatasi nella fossetta da lui descritta, spinga davanti a sè il peritoneo facendolo scorrere, come su una carrucola, sull'arco vascolare rigido, formato dall'arteria colica e dalla vena mesenterica. Grüber, Landzert ed altri sostengono l'origine congenita, ed ammettono che queste ernie si formino nello spazio vascolare limitato, in dentro dall'aorta addominale e dal tronco dell'arteria mesenterica inferiore, in fuori dalla vena mesenterica inferiore e dal tronco dell'arteria colica sinistra. A sostegno della loro ipotesi, citano casi di ernie periduodenali in cul di sacco peritoneali vicini, ma estranei alla fossetta duodeno-digiunale, la quale si mostrava di ampiezza normale e vuota di ogni contenuto erniario. Tale dualismo patogenetico, fondato su tali osservazioni, non regge a una critica severa, perchè Vautrin prima, Bolognesi e Forlini poi hanno dimostrato la coesistenza, nello stesso individuo, di parecchie fossette periduodenali, di cui una può essere sede di ernia, mentre l'altra può rimanere disabitata. Il Narath avanza l'ipotesi di uno schiacciamento dell'intestino, che fuoriesce dal recesso duodeno-digiunale, da parte della plica della fossetta: stabilitasi così una stasi nel lume intestinale, la peristalsi attirerebbe gradualmente nel recesso l'intestino, posto sotto la plica. Ma è impossibile che tutto ciò passi sintomatologicamente inosservato, come avviene nella maggior parte delle ernie di Treitz. Andrews avanza un'ipotesi embriologica: che si tratti cioè di un'anomalia congenita, dovuta all'imprigiona-

mento del gracile dietro il mesocolon in via di sviluppo, che va a saldarsi al peritoneo parietale posteriore. Comunque sia, è certo che le fossette periduodenali rappresentano un recesso, pronto ad accogliere un'ansa, paragonabile al dotto peritoneo-vaginale o ai suoi residui dell'ernia inguinale obliqua esterna. Sotto tal punto di vista, le ernie periduodenali potrebbero considerarsi tutte congenite, sebbene non si possa escludere l'intervento di fattori acquisiti, capaci di distendere lentamente e gradualmente il piccolo recesso preesistente e di trasformarlo in un vero sacco erniario. Questo, secondo la maggior parte degli autori, si formerebbe a spese del primitivo foglietto di destra del meso dell'intestino terminale, tra i vasi mesocolici al davanti e la fascia di accollamento, risultante dal saldamento del foglietto di sinistra, con il peritoneo parietale posteriore. Perciò la parete anteriore del sacco sarebbe formata da due lamine peritoneali, mentre, anche posteriormente, il peritoneo rivestirebbe i visceri erniati. Il Crescenzi ammette l'esistenza di recessi paracolici, risultanti da un incompleto saldamento del primitivo foglietto di sinistra del meso dell'intestino terminale al primitivo peritoneo parietale posteriore. Questi recessi favorirebbero lo sviluppo di un sacco, permettendogli di svilupparsi dentro di essi, e perciò il sacco stesso risulterebbe doppio tanto anteriormente che posteriormente. Comunque sia, è certo che la denominazione di ernie retroperitoneali è inesatta, perchè, semplice o doppio, un rivestimento peritoneale esiste anche posteriormente.

Dal punto di vista dell'anatomia patologica, dirò in sintesi che il contenuto delle ernie periduodenali è rappresentato quasi sempre dal tenue e dal suo mesentere. Secondo la grandezza del sacco erniario, Bolognesi distingue ernie piccole, medie, e complete. La maggior parte dei reperti d'autopsia od operatori si riferiscono a quest'ultima varietà ed interessanti appaiono i rapporti con l'intestino crasso. Questo può inquadrare, come una cornice, il sacco; ma, alle volte, mentre l'ascendente e il discendente restano rispettivamente a destra e a sinistra, il trasverso si trova spinto in basso ed abbraccia il polo inferiore della grossa tumefazione. Può accadere anche che, per una minore resistenza del connettivo retroperitoneale al distendersi delle pareti del sacco, questo si faccia strada tra le pagine del mesocolon, ed allora l'ascendente o il discendente sono respinti medialmente alla tumefazione, ed il tenue erniato viene a trovarsi fuori della cornice colica. In base a tali rapporti, alcuni autori parlano anche di ernie mesocoliche di Cooper e retroperitoneali di Treitz. Il colletto, situato posteriormente al sacco, in sede di una fossetta duodenale, ha dimensioni assai varie, che vanno da 1 a 12 cm. di diametro e oltre. Per trovarlo, nelle ernie sinistre, basterà seguire la parete destra del sacco e contornarla verso l'indietro; nelle ernie destre, spostare verso l'indietro il bordo sinistro del sacco. Nelle prime l'intestino entra nel sacco dal basso verso l'alto, dall'indietro in avanti, e da destra verso sinistra; nelle seconde da sinistra verso destra.

Fra le complicanze di tali ernie ricordiamo che per compressione o trombosi della mesenterica inferiore, a livello del colletto del sacco, si possono avere emorroidi o dilatazione delle vene superficiali, che legano la rete delle epigastriche con la rete delle mammarie. Non sono rari fatti di peritonite circoscritta, determinanti aderenze tra bordo anteriore e posteriore del colletto (caso di Comolli), oppure tra anse e anse, tra anse e sacco, tra sacco ed epiploon (casi di Heller, di Obrastrow, di Felten). Sono stati pure notati l'in-

vaginamento intestinale endosacculare, l'incarcerazione retrograda (Treitz, Broesiche, Bingel); la torsione del mesentere erniato (Forlini). Infine, nella maggior parte dei casi pubblicati, si trattava di ernie strozzate con lesioni più o meno gravi a carico dell'intestino. Il fattore essenziale dell'occlusione era rappresentato dal colletto, agente da cingolo di strozzamento, o dall'inflessione di un'ansa sulla plica resistente della porzione inferiore dell'anello. Clinicamente, astraendo dalle ernie periduodenali, citate come reperti accidentali di necroscopia, i casi pubblicati si possono catalogare nei seguenti tre gruppi:

1° gruppo. — Si stabiliscono improvvisamente, e in assenza di ogni manifestazione precedente, fatti imponenti di ileo, con tutto il corteo sintomatico proprio a questa lesione. Talora è possibile localizzare alla parte alta del tenue la sede dell'occlusione in base al meteorismo a sfera della regione mediana del ventre, contrastante con l'afflosciamento dei fianchi, e alla presenza di vomiti alimentari e biliari, mai nettamente fecaloidi (Heller). In altri casi si può sospettare, oltre che la sede, anche la natura dell'occlusione, in base alla percezione nell'ipocondrio sinistro o destro (a seconda che si tratti di ernie destre o sinistre) di anse dilatate, in preda a movimenti peristaltici, o alla presenza nelle stesse regioni di una massa di volume variabile, a limiti indistinti di consistenza molle-elastica o tesa, come un tumore cistico, ma a risonanza intestinale alla percussione. Il Pikin ha messo in evidenza la depressione della parete addominale nella parte inferiore, contrastante col voluminoso tumore erniario, che fa sporgenza in alto e a sinistra.

Nel caso occorso al Crescenzi, si aveva, di tanto in tanto, all'ipocondrio sinistro, la sensazione di una massa che aumentava di consistenza, dando l'impressione palpatoria di un utero gravido in contrazione; l'aumento di consistenza corrispondeva all'acuirsi dei dolori addominali, e si poteva spiegare con la diffusione a tutta la superficie interna del sacco di un aumento di pressione, determinato dalla peristalsi di un'ansa.

In conclusione, in questo primo gruppo di casi, i sintomi sono quelli dell'ileo da strozzamento e la diagnosi può sospettarsi se coesiste il reperto obbiettivo di un tumore addominale a sede mesogastrica o ipocondriaca destra o sinistra (a seconda che il sacco si sia sviluppato a carico del mesocolon trasverso, o tra le pagine del mesocolon ascendente o discendente) e più specialmente se precedono crisi di subocclusione, di cui l'ileo non rappresenti che la tappa finale. Aggiungiamo che, trattandosi di ernie complete, il tumore erniario, diventando più voluminoso, può percepirsi anche nelle fosse iliache.

2° gruppo. Prevalgono fatti di stenosi intestinale, gradualmente crescenti, accompagnati ad intervalli, da crisi più o meno acute di subocclusione. L'alterata canalizzazione del tubo intestinale risulta evidente in base alle alternative di stipsi e di diarrea, ai dolori addominali, talvolta a tipo colico, accompagnati da vomito alimentare e biliare, alle nausee, alla presenza delle suddette crisi subocclusive, che si risolvono prontamente con le cure mediche. Se è presente un tumore addominale, questo può presentare aumento o diminuzione di volume, a seconda della migliorata o peggiorata funzionalità dell'intestino, come pure modificazioni di grandezza e di consistenza si possono avere corrispondentemente ai periodi di dolore e ai vomiti (Rüping).

Sono state notate turbe emorroidarie ed emissione di feci con sangue, in rapporto a turbe di circolo nella mesenterica inferiore. La diagnosi può soltanto sospettarsi, ma è in questi casi che risulta valido il sussidio dell'indagine radiologica.

3° gruppo. L'esame obbiettivo è muto o dimostra un timpanismo diffuso dell'addome, mentre i dati forniti da un'anamnesi accurata, non hanno alcunchè di caratteristico. Si tratta di malati, che soffrono nella digestione: dolori, senso di peso che dura parecchie ore dopo i pasti, crampi epigastrici, nausee, disappetenza, eruttazioni, stipsi, sono sintomi assai vaghi che vengono spesso riferiti a una gastrectasia, a una dispepsia, a un'enteroptosi, e talora anche a un'ulcera gastrica o duodenale. È in questi casi, che un esame radiologico accurato può portare alla diagnosi esatta.

Sebbene fossero noti da tempo casi di ernie periduodenali, diagnosticati clinicamente (Vautrin, Haberer, Standenmayer, Obrastzow); tuttavia è per merito di Sheele, di Wagner, di Nagel, di Brown, di Cristophe, che vengono riferiti i dati radiologici, in base ai quali le possibilità diagnostiche diventano maggiori. Costante è il reperto di una discreta stasi gastrica e duodenale. Ma quello che è caratteristico di questa affezione, e che è risultato evidente nel mio malato, è lo spostarsi in alto e a sinistra di tutte le anse del tenue, in maniera che la parte destra e bassa dell'addome e lo scavo rimangono privi di bario. Si ha quasi l'impressione che il tenue resti sospeso nell'addome, senza seguire la legge della pesantezza nella stazione eretta, e che le anse formino nell'insime un'ombra, limitata in basso da una linea curva regolare; limite che non scende mai al di sotto dello stretto superiore e che corrisponderebbe al bordo inferiore del sacco erniario. Inoltre, nel mio caso, il tenue, raccolto in alto e a sinistra, era riuscito a spostare medialmente la grande curvatura dello stomaco; mentre, per l'insinuarsi di numerose anse nella fessura, situata in prossimità dell'angolo duodeno-digiunale, questo risultava alquanto slargato, invece che acuto, come nella norma.

Altro reperto radiografico, che potrebbe far sospettare un'ernia periduodenale, sarebbe la presenza al di sopra della piccola curvatura, di zone chiare, a limiti netti, ben distinte dall'ombra gastrica. Un malato, che presentava tale reperto, fu operato nel nostro reparto con diagnosi probabile di ernia periduodenale o della retrocavità degli epiploon. All'intervento si trovarono soltanto fatti di periduodenite e di appendicite cronica e l'ombra suddetta fu riferita a gas, contenuti nel colon trasverso.

Il quadro radiologico, presentato dal mio malato, non lasciava sussistere alcun dubbio, specie se connesso con le crisi di dolori a tipo colico, accompagnati da vomiti biliari, cui andava soggetto. Tuttavia, anche in presenza di note radiologiche, meno caratteristiche, la diagnosi si può sospettare, e, se si tratta di malati con crisi ripetute di subocclusione e con un tumore a risonanza timpanica, palpabile all'ipocondrio sinistro, il sussidio radiologico non vale che ad affermare la diagnosi, già sospettata clinicamente.

Nagel riferisce un caso di ernia paraduodenale destra, trovata all'autopsia di un uomo morto di carcinosi peritoneale. Egli ricorda che una radioscopia, fatta due mesi prima della morte aveva dimostrato che il cieco e il colon ascendente erano situati in basso nella pelvi e a sinistra della linea mediana; mentre il gracile sembrava per intiero a destra del colon ascendente. Analogo reperto ebbe Brown in un caso di ernia destra, operato in crisi di occlu-

sione acuta. Esiste dunque anche per le ernie destre, come per le sinistre, un quadro radiologico, che può avvalorare il sospetto di ernia periduodenale. La prognosi di tale affezione è sempre riservata e subordinata da un lato a un diagnostico precoce, dall'altro a un intervento operativo immediato. Quest'ultimo deve essere eseguito senza alcun ritardo, anche nei casi latenti, perchè, con l'evolversi della malattia, si stabiliscono inevitabilmente fatti di occlusione lenta o sopravviene all'improvviso una crisi di occlusione acuta. In presenza di fatti occlusivi, l'indicazione all'intervento diventa netta ed urgente; ma la prognosi si aggrava in rapporto alla presenza o meno di quelle complicanze, che sono proprie degli strozzamenti erniari (trombosi dei vasi, gangrena dell'ansa, peritonite, ecc.). I casi di ernie periduodenali operati non sono a tutt'oggi in numero molto rilevante. Bolognesi nel 1917 ne riporta una ventina, Hartmann nel 1926 li fa ascendere a 37. Tanto l'uno che l'altro riferiscono una proporzione di guarigione, dopo operazione, non molto soddisfacente: circa il 50 %. Nagel (1923) riporta 28 casi di ernia paraduodenale destra; di questi 12 erano stati operati con 10 decessi.

Novak (1924), a proposito di un caso personale, afferma che il suo è soltanto il terzo caso, dove l'operazione fu seguita da successo. Riguardo alla tecnica, è da raccomandare la laparatomia alta, sopraombelicale, mediana o pararettale, prolungata più o meno in basso, secondo il volume dell'ernia.

Riconosciuto il sacco endoperitoneale si va alla ricerca del colletto in sede paraduodenale. Nella maggior parte dei casi, date le dimensioni dell'orificio erniario, è facile ridurre l'intestino nella cavità peritoneale per semplice trazione. Ma alcune volte, specie se l'ernia è strozzata, si rende necessario lo sbrigliamento del colletto; e la maggior parte degli autori raccomandano nelle ernie sinistre di incidere in basso per non ledere l'arteria colica sinistra e la vena mesenterica inferiore che decorrono lungo il margine superiore sinistro del colletto stesso. Tuttavia in casi, in cui fu lesa la vena mesenterica inferiore, non si ebbero complicanze gravi (casi di Gobiet, di Haberer, di Rose); mentre la lesione dell'arteria colica sinistra non ha grande importanza, per la facilità con cui si può ristabilire il circolo attraverso le sue numerose arcate. Nell'ernia destra, per la trazione esercitata dal sacco che si ingrandisce, il colletto non è spesso costituito dalla piega sierosa primitiva libera da vasi, ma dalla radice del mesentere, cosicchè in corrispondenza del colletto del sacco si trovano i vasi mesenterici superiori, che non si possono sezionare impunemente. Nei casi, in cui non si può aggredire il colletto, per il volume dell'ernia o per i suoi rapporti vascolari, Bolognesi consiglia di incidere anteriormente il sacco e liberare, almeno momentaneamente, per diminuire la tensione del contenuto erniario, le anse intestinali per l'incisione medesima. Aderenze tra anse e anse, e anse e sacco, possono richiedere manovre complesse per liberare il contenuto del sacco (casi di Heller, di Obrastrow, di Felten).

In questi casi è stata anche consigliata una derivazione per anastomosi (duodeno-digiunostomia) che Christophe praticò, in un suo caso, come intervento preliminare, per ovviare alla stasi duodenale, dimostrata radiologicamente. Ma in periodo occlusivo, pur riconoscendo che le manovre intraddominali devono essere ridotte al minimo, il togliere l'ostacolo resta, malgrado tutto, l'indicazione maggiore, e la derivazione per anastomosi costituisce un intervento palliativo, che ci lascia incerti sulla vitalità di un'ansa,

non disincagliata da un sacco retroperitoneale (Brohée, Hartmann). In presenza di lesioni gangrenose dell'intestino erniato e strozzato, si renderà necessario un più ampio intervento chirurgico (resezione intestinale), e ciò è stato fatto in qualche caso con esito favorevole. Per quanto riguarda il sacco, la resezione totale risulta tecnicamente impraticabile se non in caso di fortunata e rara eventualità (casi di Wallace e Allen); più spesso si è ricorsi alla resezione parziale (Wagner, Haberer), alla sutura del colletto con punti passati attraverso le labbra opposte dell'orificio erniario (Vautrin, Knaggs, Borchardt), al drenaggio della sacca, previa marsupializzazione di una parte di questa (Vautrin). Filauro consiglia di suturare il colletto e di fissarvi sopra la prima ansa del digiuno. Nel nostro caso la porta erniaria fu chiusa suturando il margine anteriore della plica, che delimita il colletto, alla faccia sinistra del mesentere della prima ansa del digiuno. Tuttavia in casi, operati in periodo occlusivo, in cui fu trascurato questo tempo dell'operazione, ad un secondo intervento, fatto con lo scopo di chiudere l'orificio del sacco, si dimostrò che il sacco si era spontaneamente chiuso per aderenze infiammatorie (Rendle Short). Nelle ernie periduodenali strozzate, in cui non si vuole prolungare eccessivamente l'atto operativo per lo stato di intossicazione del malato, si può dunque trascurare la chiusura del sacco perchè i fatti adesivi, conseguenti allo stato di flogosi, probabilmente bastano a determinare condizioni anatomiche tali, da impedire la recidiva.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di ernia periduodenale, insistendo sulla possibilità di diagnosticare questa rara affezione chirurgica, in base ad alcuni dati clinici e a un quadro radiologico tutto particolare. Riassume quanto è stato scritto sull'argomento ed osserva che la diagnosi precoce, fatta in periodo di latenza e all'infuori di fatti occlusivi, pone l'indicazione all'intervento e fa sperare una percentuale più elevata di guarigioni operatorie.

BIBLIOGRAFIA.

Bolognesi. La Clinica Chirurgica, ottobre 1917, n. 9-10.

Crescenzi. Archivio italiano di chirurgia, giugno 1921, vol. III, fasc. 5.

Forlini. Ibid., ottobre 1926, vol. XVI, fasc. 5.

Serra. Annali italiani di chirurgia, aprile 1927, anno VI, fasc. 4.

Scheele. Zentralblatt für Chirurgie, 1921, vol. 48, fasc. 6

Copenhaver. Archives of Surgery, settembre 1923, vol. 7, fasc. 2.

Nagel. The Journal of the American medical Association, settembre 1923, vol. 81, n. 11.

Rendle Short. British Journal of Surgery, gennaio 1925, vol. 12, n. 47.

Brown. Ibid., ottobre 1925, vol. 13, n. 50.

Novak e Sussmann. The Journal of the American Medical Association, maggio 1924, vol. 82, n. 21.

Bramlett et Cooper. The American Jour. of the Medical Sciences, maggio 1917, vol. 153.

Misrachi. Thèse de Doctorat, Parigi, 1917.

Philips. Bullettin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pensylvania Hospital, 1922, n. 7.

Kuschewa e Malinowsky. Zentralblatt f. Chirurgie, febbraio 1927, vol. 54, n. 9.

Christophe. Bullettins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie, 1926, vol. 52

Dowdle. Surgery, Gynecology and Obstetrics, febbraio 1932, vol. 54, n. 2.

Brodersen. Norsk Magacin for Laegevidenskabens, settembre 1931, anno 92, n. 9.

Brohée. Archives des maladies de l'appareil digestif e des maladies de la nutrition, giugno 1931, vol. 21, n. 7.

Lower e Higgins. Annals of Surgery, ottobre 1925, vol. 82, n. 4.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal Prof. N. LEOTTA.

Il tasso lattacidemico nell'occlusione sperimentale del coledoco.

Dott. MANLIO TITONE, assistente.

In questi ultimi anni gli studi sull'occlusione delle vie biliari sono stati arricchiti specie da parte dei chirurgi — per i quali l'argomento è certamente di particolare interesse — da numerosi contributi, tra i quali occupano un posto di somma importanza le ricerche di ordine biochimico, attraverso le quali, aprendo nuove vie, si è potuto risalire alla genesi di alcuni fenomeni la cui spiegazione, prima non scevra di punti oscuri, era insufficiente per una completa interpretazione del quadro morboso. Allo scopo di estendere le nostre conoscenze sul disordine metabolico che accompagna la occlusione del coledoco, mi sono occupato di studiare sperimentalmente il comportamento della lattacidemia.

Le ricerche sul tasso dell'acido lattico nel sangue — la cui importanza era stata già intravista da v. Noorden fin dal 1893 — tanto nel campo sperimentale come in clinica, sono state intraprese solo da qualche tempo, grazie al perfezionamento dei metodi d'indagine.

Come è noto, l'acido lattico rappresenta un prodotto intermedio del ricambio degli idrati di carbonio e, pare anche delle proteine e dei grassi. Esso è in relazione con le proteine perchè può provenire dalla desaminazione dell'alanina e forse di altri aminoacidi, costituendo così un punto di passaggio della trasformazione delle proteine in idrati di carbonio. L'acido lattico è poi anche in relazione coi grassi, in quanto da esso può provenire la glicerina, dalla quale — attraverso l'aldeide acetica e l'acido acetico e per successiva polimerizzazione — si arriva agli acidi grassi superiori. Attraverso queste tappe e mediante l'acido lattico, gl'idrati di carbonio si trasformerebbero in grassi. È noto, d'altro lato, che l'acido lattico rappresenta il prodotto finale della fase anaerobica del ricambio idro-carbonato, ricambio che principalmente si compie nel fegato e nei muscoli; questo passaggio del glucosio all'acido lattico è detto glicolisi e costituisce la prima tappa del ciclo di Meyerhoff.

Non mancano osservazioni le quali mettano in luce la partecipazione del fegato alla trasformazione dell'acido lattico. L'epatectomia, lo hanno dimostrato sperimentalmente Minkowski, Salaskin e Zalskin, Nebelthan, è seguita da cospicua eliminazione di acido lattico per via urinaria. Parnas e Bär provarono che nel fegato isolato di animali a sangue freddo, si svolge formazione di glicogene dall'acido lattico. In molte insufficienze epatiche, specie in quelle gravi, come ricorderò in seguito, il tasso della lattacidemia si eleva. Dunque, è fuori dubbio che il fegato abbia grande importanza sul

ricambio dell'acido lattico e questa sua influenza pare si esplichi sia su l'ossidazione fino a CO_2 e H_2O, sia sul processo della resintesi, e cioè la reversibilità dell'acido lattico in glucosio, la quale, supposta da Embden, è stata confermata da una lunga serie di ricerche e soltanto messa in dubbio dalle osservazioni di Thannhauser.

Anche i muscoli, lo abbiamo accennato, influiscono notevolmente su l'acido lattico; l'argomento, intrapreso dagli studi fondamentali di Embden e dei suoi collaboratori, può considerarsi definitivamente risolto per la concordia dei risultati successivamente ottenuti dai numerosi ricercatori. Si ritiene che nei muscoli i fenomeni riferentisi agl'idrati di carbonio siano principalmente costituiti da processi di disintegrazione. L'acido lattico aumenta nella contrazione muscolare a patto che questa si compia in ambiente anaerobico o in una soluzione fortemente alcalina, mentre sparisce se la contrazione si compie in presenza di ossigeno. Ora si sa che la contrazione muscolare costituisce una fase anaerobica, durante la quale dunque aumenta la quantità dell'acido lattico, a questa segue la fase ossidativa del riposo muscolare, e una piccola parte (1/5 circa) dell'acido lattico formatosi viene bruciata in CO_2 e H_2O, mentre tutta la restante quantità (4/5 circa) viene resintetizzata in glicogeno. In condizioni normali le suddette trasformazioni — le quali avvengono anche a livello di altri tessuti — sono rapidissime, specie in presenza di O_2, che ne costituisce il fattore più importante.

L'accordo però tra i vari AA. viene a mancare nel precisare la percentuale normale dell'acido lattico circolante: Ryffel mmgr. 15 %, Clausen mmgr. 15/32 %, Mendel mmgr. 16 %, Log mmgr. 10/15 %, Rondoni mmgr. 10/20 %, Margreth mmgr. 10/13 %, Lucchi mmgr. 10/17,50 %, Calabresi e Schwarz mmgr. 7/13 %, ecc. I suddetti valori, in alcune condizioni fisiologiche e in numerose condizioni patologiche, si spostano, talvolta notevolmente, quasi sempre nel senso di una iperlatticemia, la quale in definitiva si deve far derivare o da un'abnorme produzione di ac. lattico o da un difetto a carico della resintesi. Abbiamo già ricordato che l'acido lattico aumenta in seguito a lavoro muscolare, costituendo la principale causa dell'acidificazione del muscolo; aumenta inoltre nel parto e nel puerperio (Cattaneo). D'altro lato Stander e Radelet, nella gravidanza complicata con lieve ritenzione renale e con nefrite, ritengono si abbia un aumento di acido lattico nel sangue.

Numerose sono poi le ricerche che riguardano il comportamento della lattacidemia in condizioni patologiche. Warburg per primo ha messo in evidenza che spesso nelle neoplasie si riscontra un aumento dell'acido lattico nel sangue; questo fenomeno è stato anche riscontrato dai Cori, da Noath, da Valentin nell'uomo, mentre non sono dello stesso parere le osservazioni di Schumacher, di Mendel e Bauch. L'iperlatticemia, se presente, è stata attribuita da alcuni (Gelstein, Frankstein, ecc.), alla natura istologica del tumore, da altri all'anemia da neoplasia, da altri ancora alla presenza di metastasi nel fegato. Studi molto recenti di Calabresi e Schwarz negano, nella genesi del fenomeno, ogni importanza all'anemia, mentre pare non sia da trascurare l'interessamento del fegato, non tanto per la lesione anatomica dovuta alla metastasi, ma per la deficienza funzionale, per il processo di resin-

tesi, conseguente alla produzione di materiali tossici da parte delle cellule neoplastiche.

Le modificazioni del tasso latticemico sono state studiate, come meglio vedremo in seguito, in varie malattie del fegato; così nella cirrosi di Laennec, nel risentimento acuto del fegato, ecc.

Nelle cardiopatie scompensate, aumenta la latticemia mantenendo, sebbene non in tutti i casi, una certa relazione con la gravità dello scompenso. Secondo alcuni AA. la causa dell'aumento dell'acido lattico risalirebbe al diminuito arrivo di ossigeno ai tessuti, secondo altri all'alterata resintesi dei muscoli e dei tessuti in genere, e secondo altri ancora all'alterata funzione epatica. Con ogni attendibilità, l'una ipotesi non esclude l'altra, anzi esse, nei vari casi, si completerebbero reciprocamente.

L'acido lattico aumenta inoltre nelle malattie acute dell'apparecchio respiratorio, mentre nelle forme croniche secondo Calabresi e Schwarz non si riscontrerebbe notevole aumento, in opposto ai risultati di Margreth, Musante e Jervell.

Si è riscontrata ancora iperlatticemia nei nevrastenici astenici, specie dopo carico di acido lattico (Pende), negl'ipertiroidei (Dresel e Himmelweit, Calabresi e Schwarz), nelle forme gravi di tifo addominale (Margreth, Musante, ecc.), nella epilessia, subito dopo l'attacco (Arakí, Inouye e Saiki, Musante), nell'eclampsia (Schultze, Zweifel e Scheller), nell'anemia, secondo Jervell (ma ciò è negato da Calabresi e Schwarz), nell'avvelenamento da fosforo (Schultz e Reis), e in altre condizioni morbose.

Sono state instituite inoltre numerose prove di carico, con diversi intendimenti, dalla Schmacher, da Calabresi, da Massobrio, da Beckmann, da Margreth, da Elek e Molnar, da Musante, da Bufano e Santucci, ecc., mediante prove di lavoro muscolare, e con somministrazione per bocca di glucosio o con iniezioni endovenose di lattato sodico, ecc., ricerche tutte certamente ricche di prospettive, perchè le più adatte per indagare le intime condizioni del ricambio, ma che hanno dato, talvolta, risultati discordanti, per i diversi criteri di tecnica seguiti dagli AA., e che, per questo, meritano di essere ancora meglio precisate.

Ho condotto i miei esperimenti su cani di grossa e media taglia, nei quali ho stabilito una occlusione completa del coledoco, secondo la tecnica seguente: dopo incisione laparatomica mediana, ricercavo e traevo all'esterno il duodeno, isolavo il coledoco e lo recidevo fra due legature in alto ed una in basso, in tutta prossimità della parete duodenale, per avere la sicurezza di aver determinato una occlusione completa, avendo in tal modo stabilito l'interruzione certamente al di sotto dello sbocco dei diversi epatici che, come è noto, esistono nel cane. Gli atti operativi furono condotti senza alcuna anestesia, per evitare le modificazioni della crasi sanguigna dipendenti dalla narcosi e che avrebbero falsato i risultati. Prelevavo il sangue sempre al mattino, nei cani a digiuno, dalla vena femorale e senza provocare stasi, ricordando che la stasi, anche lieve, può provocare un aumento dell'acido lattico, come hanno dimostrato Mendel, Engels, Goldsscheider. I valori della lattacidemia furono ricercati prima e dopo l'operazione, a vari intervalli di tempo. Per le determinazioni quantitative ho seguito il metodo jodometrico di Jervell.

In un secondo gruppo di esperienze, ho cercato di stabilire, nei cani normali, uno stato d'acidosi, iniettando endovena, quotidianamente, cc. 5/10 di fosfato monoacido di sodio al 10 %, secondo la tecnica di Bàlint modificata; ho determinato il tasso latticemico prima e durante il trattamento, contemporaneamente alla ricerca dei valori della R. A., attenendomi al metodo originale di Van Slyke e Cullen.

Infine, in un terzo gruppo di esperienze, nei cani con occlusione del coledoco, ho determinato contemporaneamente ai valori della R. A., quelli della lattacidemia prima e dopo l'atto operativo, a diversi intervalli di tempo.

GRUPPO I.

Esperimento I. — Cane nero, peso Kg. 14,500.

Il 12-6-1932 si pratica la resezione del coledoco tra due legature, secondo la tecnica suddescritta. L'animale muore in grave stato di denutrizione dopo 52 giorni dall'atto operativo, presentando all'autopsia enorme dilatazione delle vie biliari extraepatiche.

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 6 g.	Dopo 10 g.	Dopo 12 g.	Dopo 17 g.	Dopo 22 g.	Dopo 23 g.	Dopo 39 g.	Dopo 43 g.	Dopo 52 g.
11,20	14	15,05	20,30	7,70	9,25	6,40	6,60	7	6,20	6,77	6,55

Esperimento II. — Cane bianco-marrone, peso Kg. 10.

Il 14-6-1932 viene operato, con la solita tecnica, di resezione del coledoco. L'animale è andato incontro a progressivo dimagrimento, muore dopo 16 giorni. All'autopsia si constata dilatazione delle grosse vie biliari

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 8 g.	Dopo 12 g.	Dopo 16 g.
12,25	17	11,20	15,75	10,80	9,10	8,55

Esperimento III. — Cane nero-peloso, peso Kg. 8,600.

Il 14-6-932, taglio del coledoco e legatura dei due monconi. Muore 23 giorni dopo l'atto operativo. Autopsia: notevolissima dilatazione delle vie biliari extraepatiche.

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 10 g.	Dopo 12 g.	Dopo 15 g.	Dopo 18 g.	Dopo 22 g.
15,75	16,80	16,25	20,30	15,10	14,70	10,80	9,70	7,75

Esperimento IV. — Cane bianco-miele con pelo lungo, peso Kg. 11.

Il 22-6-1932 si opera e si recide il coledoco tra due legature. L'animale va incontro

a grave dimagramento e muore dopo 14 giorni dall'atto operativo. L'autopsia mostra grande dilatazione di tutto il sistema delle grosse vie biliari extraepatiche.

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 9 g.	Dopo 12 g.
11,75	14,70	13,25	11,20	14,70	8,75

Esperimento V. — Cane nero, peso Kg. 9,700.

Il 29-6-1932, con la tecnica già descritta, si recide, fra due legature il coledoco, l'animale muore dopo 33 giorni in preda a grave stato di denutrizione. All'autopsia si riscontra, come per gli esperimenti precedenti, notevolissima dilatazione delle grosse vie biliari extraepatiche.

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 10 g.	Dopo 13 g.	Dopo 19 g.	Dopo 23 g.	Dopo 26 g.	Dopo 30 g.	Dopo 32 g.
9,72	10,20	10,75	13,55	12	9,20	7	8,26	6,75	5,77	.

Esperimento VI. — Cane nero con macchie bianche, peso Kg. 10.

10-7-1932. Recisione del coledoco e legatura dei due monconi. L'animale è andato incontro a notevole dimagramento progressivo e muore dopo 40 giorni dall'atto operativo. L'autopsia fa rilevare un'enorme dilatazione delle vie biliari extraepatiche.

Acido lattico mmgr. %.

Prima	Dopo 24 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 11 g.	Dopo 15 g.	Dopo 20 g.	Dopo 24 g.	Dopo 28 g.	Dopo 33 g.	Dopo 35 g.	Dopo 38 g.
16,40	15,90	17,05	17,20	14,10	14,75	13,20	11,20	9,70	8,75	7,40	7,25

GRUPPO II.

Esperimento VII. — Cane nero, peso Kg. 8,600.

Il 9-10-1932 viene operato senza anestesia, e con la tecnica già descritta, di occlusione del coledoco. Muore dopo 35 giorni dall'operazione.

Ricerche praticate	Prima	Dopo 24 h.	Dopo 48 h.	Dopo 4 g.	Dopo 6 g.	Dopo 10 g.	Dopo 14 g.	Dopo 20 g.	Dopo 24 g.	Dopo 32 g.
R. A.	56,7	54,8	51,9	49	47,1	45,3	44,3	41,4	38,5	,7
Ac. lattico in mmgr. %	9,62	10,79	10,86	11,75	11,20	9,82	8,26	7	6,20	6,75

ESPERIMENTO VIII. — Cane nero, peloso, peso Kg. 12.
Il 12-10-1932 viene operato, senza anestesia, di occlusione del coledoco. Muore dopo 40 giorni dall'operazione.

Ricerche praticate	Prima	Dopo 24 h.	Dopo 48 h.	Dopo 4 g.	Dopo 8 g.	Dopo 13 g.	Dopo 15 g.	Dopo 20 g.	Dopo 24 g.	Dopo 29 g.	Dopo 35 g.	Dopo 39 g.
R. A.	58,6	55,7	43,3	43,3	41,4	38,5	40,4	39,5	38,5	36,6	37,2	34,7
Ac. lattico in mmgr. %	14	13,75	14,55	13,2	11	10,80	6,72	8,50	6,20	6,75	5,55	[illegible],90

ESPERIMENTO IX. — Cane bianco-marrone, peso Kg. 10,500.
Il 20-10-1932 viene operato, senza anestesia, di occlusione del coledoco. Muore dopo 20 giorni dall'operazione.

Ricerche praticate	Prima	Dopo 24 h.	Dopo 48 h.	Dopo 3 g.	Dopo 6 g.	Dopo 10 g.	Dopo 16 g.	Dopo 20 g.
R. A.	51,9	49	48,1	39,5	41,4	42,1	38,5	37,6
Ac. lattico in mmgr. %	16,80	20,30	18	15,30	15	10,80	6,60	4,80

ESPERIMENTO X. — Cane nero, peso Kg 5,500.
Il 3-11-1932 si opera di occlusione del coledoco. Muore dopo 9 giorni dall'operazione.

Ricerche praticate	Prima	Dopo 24 h.	Dopo 48 h.	Dopo 3 g.	Dopo 5 g.	Dopo 7 g.	Dopo 9 g.
R. A.	49,7	43,3	42,9	38,5	46,2	32	32
Ac. lattico in mmgr. %	6,10	6,75	7,10	5,77	7,77	8,26	6,37

I risultati degli esperimenti del I gruppo dimostrano che nell'occlusione sperimentale del coledoco, si verifica una tendenza alla diminuizione della lattacidemia, la quale si rende più manifesta nei giorni che precedono la morte dell'animale. Il periodo di osservazione fu compreso, nei diversi casi, tra un minimo di 12 ad un massimo di 52 giorni. Nelle prime ore che seguirono l'atto operativo, e talvolta sino al 10° giorno (esp. V), ma più spesso sino al 3°-5° giorno, si osservò un aumento del contenuto in acido lattico del sangue, aumento talvolta sensibile, tal'altra meno cospicuo. Nei giorni seguenti, il tasso lattacidemico andò man mano descrescendo, per raggiungere le cifre più basse senza però assumere, se osservato isolatamente, valori di

netta ipolatticemia, tranne nell'osservazione 5ª, ma che si mostra sensibilmente abbassato, quando si paragona coi valori ottenuti prima dell'atto operativo. È importante notare questo decrescere progressivo, che sfuggirebbe certamente in una singola osservazione. Quello che risalta dunque, è tutto l'andamento della curva lattacidemica, disegnata attraverso le diverse determinazioni, eseguite nello stesso animale, ad intervalli diversi, a cominciare da prima dell'atto operativo, sino al giorno della morte.

Il significato patogenetico dei risultati osservati, certo non è di facile interpretazione, specie se si pensa che nelle malattie del fegato, da numerosi Autori, sebbene non concordemente, è stato riscontrato un aumento a carico della lattacidemia e non una diminuzione, come nelle presenti osservazioni. Non possiamo negare che l'occlusione del coledoco sia capace di determinare alterazioni epatiche; questa è ormai una cognizione acquisita nella patologia delle vie biliari. Ma queste alterazioni epatiche, secondarie all'occlusione acuta delle vie biliari extraepatiche, che sono sicuramente presenti, con molta verosimiglianza, non sono capaci d'influire, sul tasso dell'ac. lattico circolante, nel senso di farlo aumentare. Non basta infatti la presenza di una lesione epatica perchè si elevi la lattacidemia, ma è necessario che la lesione sia molto grave e colpisca sopratutto il parenchima. A tal riguardo Beckmann (1927), in base a ricerche cliniche e sperimentali, sostiene che soltanto la prova di carico — sovraccaricando l'organismo con notevole quantità di acido lattico — sia capace di mettere in evidenza un'alterazione epatica e riconoscerne il grado, mentre non avrebbero alcun valore le semplici determinazioni dell'acido lattico eseguite in riposo funzionale. L'autore ritiene che la ricerca della latticemia, condotta secondo il suddetto criterio, abbia valore anche per la diagnosi differenziale tra ittero da alterazione del parenchima epatico e ittero da occlusione, in quanto soltanto il primo, e non quello da occlusione, sarebbe capace di elevare il tasso dell'acido lattico. Ed oltre alle osservazioni di Beckmann, bisogna ricordare quelle di Hartha Schumacher (1926 e 1928), secondo le quali, soltanto negli individui con emopatie gravi, si riscontra nel sangue un cospicuo aumento dell'ac. lattico, assente nelle forme lievi. L'Adler e Longer (1927) confermano le suddette conclusioni, ritenendo d'altro lato che soltanto negl'itteri (non da causa meccanica) la latticemia possa aumentare. Massabrio e Michailof (1930) sostengono che quando il parenchima è gravemente alterato si riscontra aumento dell'acido lattico nel sangue, mentre ciò non si verifica in tutte le malattie lievi del fegato e specialmente in quelle non interessanti il parenchima. Fortunato (1932), in un lavoro su l'acido lattico nel sangue dei cirrotici, conclude che « la quantità dell'acido lattico è normale nel sangue degl'infermi di cirrosi volgare allo stato iniziale e non grave; detta quantità aumenta notevolmente, sino a raddoppiarsi, nel sangue di infermi con cirrosi epatica grave ».

Tutti gli Autori, dunque, sono concordi nell'ammettere che l'insufficenza epatica conduca a iperlatticemia, a patto però ch'essa sia dipendente da una lesione grave, a carico particolarmente del parenchima, d'altro lato escludono che l'ittero da causa meccanica possa provocare un aumento dell'acido lattico.

Quest'ultima opinione non coincide con le presenti osservazioni sperimentali, ma, con ogni probabilità, il disaccordo è soltanto apparente, in quanto, mentre il nostro giudizio è fondato, come più avanti ho fatto notare,

sul comportamento dei diversi valori della latticemia, paragonati reciprocamente, l'affermazione, al contrario degli autori precedenti (Beckmann, Schumacher), si riferisce essenzialmente a studi clinici, nei quali, come è facile a comprendersi, non furono eseguiti in ogni singolo caso, diverse determinazioni a intervalli di tempo vari e nei quali necessariamente mancava il dato più importante, fornitoci dal valore dell'acido lattico nello individuo prima ancora di essersi stabilita l'occlusione delle vie biliari. In questo senso, la loro affermazione è chiarita, tanto più che (almeno nelle mie osservazioni), le cifre più basse, in linea di massima, sono di poco inferiori al tasso minimo normale.

Nell'occlusione del coledoco, dunque, non si possono invocare, con molta probabilità, le lesioni del parenchima epatico nella interpretazione dell'intimo significato del fenomeno osservato, e forse neanche si possono invocare per spiegare l'aumento, sebbene transitorio, della latticemia, nei primi giorni dopo l'atto operativo. In questo primo periodo, forse, si riscontrerebbe, a carico dell'acido lattico, lo stesso fenomeno, messo in evidenza già da autori precedenti, per gli acidi biliari nelle stesse condizioni sperimentali, e cioè un aumento transitorio che si verifica soltanto nei primi giorni dopo l'atto operativo (Giacobbe).

Con questo non si vuol disconoscere l'importanza che è da attribuirsi al fegato nella regolazione della latticemia, la quale è certamente da tenere in seria considerazione, sebbene, nel caso nostro, essa forse dovrà spiegarsi in senso diverso. Se il disturbo prevalente infatti fosse a carico del fegato, secondo la comune interpretazione degli autori, si dovrebbe essere di fronte ad iperlatticemia e non ad una diminuzione. Si dovrebbe allora ammettere da parte del fegato una diminuzione nella produzione di acido lattico o una esaltata resintesi dell'acido lattico, dagli altri organi versato nel sangue. Ma tutto ciò ci lascia nel campo delle ipotesi. Così stando le cose, non ci sentiamo in grado di formulare una fondata interpretazione del fenomeno. Del resto, scorrendo la letteratura riguardante il comportamento dell'acido lattico nel sangue in diversi stati patologici, chiaramente si appalesa il disagio dei vari autori nel precisare le cause che nei diversi quadri morbosi intervengono, influendo sul tasso latticemico. E senza bisogno di elencare una lunga nota al riguardo, nella interpretazione della iperlatticemia dello scompenso cardiaco, Beckmann, Schumacher, Massobrio e Michailoff, ecc., invocano, come causa, l'alterata funzionalità del fegato, per contro Musante, Jervel, Dresel-Himmelweit ed altri la ritengono dipendente dal diminuito apporto di O_2 ai tessuti, mentre altri ancora (Eppinger, Lerger) pensano che si tratti piuttosto di un disturbo del processo di resintesi, da parte del tessuto muscolare. Dunque l'interpretazione del fenomeno soffre, tra gli autori, diversità notevoli, le quali inoltre si ripetono nel precisare la causa dell'iperlatticemia osservata nelle neoplasie, in alcune malattie del fegato, in seguito all'anestesia chirurgica, ecc., e su cui non m'intrattengo per amore di brevità.

Ora, sono pieni d'interesse recenti studi attraverso i quali si profilano importanti rapporti tra acido lattico ed equilibrio acido-basico, nel senso che in alcuni casi, la latticemia possa variare secondariamente al variare delle valenze acide o basiche del plasma. Haldane spiega così l'aumento della lat-

ticemia nella respirazione in aria rarefatta, Gesell quella da iniezione di bicarbonati alcalini, e così pure Anrep e Cannan nelle loro esperienze sull'animale decerebrato e sul preparato cardiopolmonare alla Starling; d'altro lato Jervell, a proposito di un caso di nefrite, pensa che l'iperlatticemia riscontrata, e legata con ipocloremia, fosse da riferirsi ad un meccanismo di compenso; lo stesso autore, poi, nei cani, iniettando endovena HCl diluito, ha osservato ipolatticemia.

Certamente le suddette osservazioni meritano ancora d'essere rivedute per venire serenamente accettate, ma ad ogni modo, per ciò che riguarda l'equilibrio acido-basico, si può ritenere, come fanno notare Calabresi e Schwarz, che « l'acido lattico, per la facilità con cui si forma e scompare, e per la possibilità di una produzione praticamente illimitata, costituisce un corpo assai adatto alla funzione equilibratrice ». Ancora oggi però, allo stato delle nostre conoscenze, la funzione dell'acido lattico deve considerarsi molto incerta.

Ecco quindi la ragione del secondo gruppo di esperimenti, la cui tecnica ho accennato più avanti, istituito dallo scopo di studiare se la latticemia fosse realmente legata, e in quale senso, al variare della R. A. I risultati da me ottenuti sono i seguenti:

1) La R. A., in periodo di osservazione che si aggirò, in media, intorno ai quindici giorni, progressivamente andò decrescendo, a partire da un massimo di 51,6 prima d'iniziare il trattamento per provocare l'acidosi sperimentale, sino ad un minimo di 32,2.

2) La latticemia da un massimo di mmgr. 16,45 scese sino ad un minimo di 9,10 alla fine del periodo d'osservazione, non mantenendo, durante le varie determinazioni, un rigoroso parallelismo con il progressivo decrescere dei valori della R. A.

In altri termini, la lattacidemia, sebbene avesse tendenza ad abbassarsi con l'aggravarsi dell'acidosi, non raggiunse mai valori così bassi come nel caso dell'occlusione sperimentale del coledoco. Si può concludere che nell'acidosi sperimentale, istituita con la tecnica descritta, si riesce a spostare il tasso latticemico nel senso di una diminuzione, senza però riuscire ad arrivare a netta ipolatticemia.

In un recente lavoro (1931), Latteri ha dimostrato sperimentalmente che nell'occlusione del coledoco, si osserva una netta diminuzione della R. A., la quale perdura per tutto il periodo dell'esperimento, pur andando incontro a lievi oscillazioni. Ora, secondo l'osservazione di Ronzoni, Koechig e Eaton (la quale è confortata da numerose altre, alcune delle quali già accennate più avanti), esiste uno stretto legame, nel senso di un evidente parallelismo, tra formazione di acido lattico e contenuto in alcali fissi del sangue. Dunque, a priori, si poteva molto verosimilmente ritenere che la diminuzione della latticemia, da me riscontrata nell'occlusione sperimentale del coledoco, trovasse intimi rapporti con lo stato di acidosi riscontrato da Latteri, nelle stesse condizioni sperimentali.

E perciò ho creduto opportuno istituire altre ricerche, le quali costituiscono il III gruppo del protocollo delle esperienze, dirette a controllare questo presupposto.

Dai risultati ottenuti risulta che in linea di massima, nella occlusione del coledoco, alla caduta della R. A. si accompagna quella, sebbene non sempre proporzionale, alla lattacidemia. Questo risultato, mentre discorda con le osservazioni di Fogliani nell'acidosi da narcosi, concorda con quelle, riscontrate in altre condizioni sperimentali, di Macleod, di Aurep e Cannan, di Hassar ed Henderson; anzi questi due ultimi autori attribuiscono all'acido lattico una funzione alcalogena piuttosto che una funzione acidogena, come generalmente si ritiene.

Senza dubbio, i rapporti tra acido lattico ed equilibrio acido-base restano sempre controversi; ed io, con le presenti ricerche, non ho cercato di affrontare tale complesso problema.

Comunque è da ritenersi che, con ogni verosimiglianza, in seguito all'occlusione del coledoco si stabilisca un difetto funzionale del fegato, non tale però da provocare iperlatticemia, ma piuttosto, seguendo l'opinione di Labbé e Nepveux, da rendere insufficiente la combustione dei corpi acetonici (deficiente funzione cetolitica) e quindi determinando un'acidosi. La presenza in circolo dei corpi acetonici, si accompagna con ipolatticemia, come sperimentalmente hanno dimostrato Collazo e Supwieski (1924), Collazo e Morelli (1926), i primi iniettando nelle cavie acido acetico, i secondi nel cane spancreato. Così non si è data una esauriente spiegazione del fenomeno, se ne è accennata soltanto una parte, giacchè, nel perturbato metabolismo dell'acido lattico, forse entreranno in giuoco meccanismi più complessi, legati con la sindrome umorale e che a noi per ora sfuggono.

RIASSUNTO.

L'A., dopo avere accennato al significato fisiologico dell'acido lattico nel sangue e alle sue modificazioni in alcuni stati morbosi, espone le sue ricerche sperimentali dalle quali risulta che nell'occlusione del coledoco si verifica una diminuzione a carico del tasso lattacidemico.

BIBLIOGRAFIA.

Adler e Langer. Deut. Arch. f. Klin. Med., Bd. 157, S. 129, 1927.

Aurep e Cannan. Journ. physiol., LXVIII, 244-258, 1923.

Balint. *Ulcusproblem und Saurebasengleichgewicht*. Verlang von S. Karger, Berlin, 1927.

Beckmann. Klin. Woch., 6, 2229, 1927.

Bergonzi e Bolcato. Archivio di Scienze Biologiche, 1930.

Bufano e Santucci. Cuore e Circolazione, n. 2, 1931.

Calabresi e Schwarz. La Riforma Medica, n. 28, 1930.

Cattaneo. Comun. al XXVII Congresso It. di Ostetricia e Ginecologia, 1928.

Chabrol, Maximin et Busson. La Presse Médicale, n. 48, 1931.

Collazo e Morelli. Journ. de physiol. phatol. gen., vol. XXIV, 1926.

Collazo e Nepveux. *Acidose et alcalose*. Masson, éd., Paris, 1928.

Dresel und Himmelweit. Klin. Woch., 8, 294, 1929.

Eppinger Kisch und Schwarz. *Das Versagen des Kreislaups*. Springer, 1927.

Fogliani. Riv. di Pat. Sper., vol. VIII, 1932, nn. 3-5.

Fortunato. *L'acido lattico nel sangue dei cirrotici*. Gazzetta Int. di Med. e Chir., n. 8, 1932.

Giacobbe. Arch. It. Chir., vol. XXV, fasc. 4, 1930.

Hassar e Henderson. Citato da Rondoni.

JERVELL. Norsk Magasin for Laegevidenskapen, 5, 1930.
JOOS e HEEREN. Frankfurter Zeit. f. Path., Bd. 39, Heft 1-3.
LABBÉ e NEPEVEUX. *Acidose et alcalose.* Masson, éd., Paris, 1928.
LATTERI. Annali It. di Chir., a. X, 1931, fasc. I.
LINTON. Annals of Surgery, p. 707, 1931.
LUCCHI. *Fisiologia e Medicina,* fasc. 12, 1931.
MACLEOD. Citato da FOGLIANI.
MARGRETH. Folia chimica, clinica e tbiologica, 3, 1928.
MASSOBRIO e MICHAILOFF. Minerva Medica, 21, 650, 1930.
MINKOWSKI. Ergebn. d. all. Path. und path. Anat., 1897.
ID. Arch. f. exp. Path. und Ther., 21, 1, 1896.
MUSANTE. *Sull'acido lattico del sangue.* Genova, 1926.
NEBELTHAN. Zeit. f. Biol., 25, 1922.
NOATH. Arch. f. exp. Path. und Pharmak., 121, 342, 1927.
PENDE. Accad. Med., 329, 1930.
RONDONI. *Elementi di biochimica.* VIET, 1927.
RONZONI, KOLCHIG, EATON. Journ. of biol. chim., 1924.
SALASKIN und ZELESKJ. Zeit. f. Physiol. Chemie, 29, 1900.
SCHELLER. Münchener Medizinische Wochenschrift, n. 45, 1926.
SCHULTZ e RIES. Citati da FORTUNATO.
SCHUMACKER. Klin. Woch., 7, 1733, 1528.
STANDER e RADELET. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, vol. 39, n. 2.
THANNHAUSER. *Lehrbuch des Stoffwechesels und der Stoffwechselkrankeiten.* Münschen, 1929.
VELICOGNA. Rivista di Patologia Sperimentale, vol. VI, 1931.
WIDAL, ROGER et TEISSIER. *Nouveau Traité de Médecine,* vol. V. Masson, 1929.

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XL Roma, 15 Novembre 1933-XII Num. 11

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
diretto dal Prof. G. TUSINI.

Studio dell'assorbimento dei grassi e delle sostanze proteiche dopo la colectomia.

(Ricerche sperimentali).

Dott. M. CANAVERO, aiuto volontario.

Per le conoscenze note di fisiologia sappiamo che il contenuto intestinale giunto frazionato all'ultimo tratto dell'ileo. viene sospinto dai moti peristaltici nel cieco ove si accumula e ristagna per un certo tempo per progredire poi lentamente.

Attraverso la valvola ileo-cecale il chimo passa, semidenso nel colon: esso è qui costituito da un miscuglio di residui alimentari e di alimenti non intaccati dai processi digestivi, di fermenti e pigmenti biliari, di sali, di prodotti di sfaldamento della parete intestinale, d'acqua nella quantità del 90-95 % e di un certo numero di bacteri.

La valvola ileo-cecale, secondo il Rondoni è il limite che divide le due grandi sezioni dell'intestino: il tenue dove prevalgono i fenomeni enzimatici, il crasso nel quale predominano i fenomeni putrefattivi.

Nel ceco e nel colon destro l'ambiente ridiviene normalmente acido in causa degli intensi processi microbici che vi si svolgono e questa reazione inibisce gradualmente l'ulteriore attività dei fermenti digestivi intestinali arrivati fin qui col chimo.

Nell'uomo il colon non libera fermenti digestivi suoi propri, la grande quantità del suo secreto mucoso ha un'azione puramente meccanica. I processi digestivi che si svolgono in questo ultimo tratto del tubo gastro enterico

sono dovuti in piccola parte alla superstite attività dei fermenti del tenue, in massima parte alla fermentazione microbica degli idrati di carbonio, e alla putrefazione bacterica delle proteine.

L'azione delle fermentazioni bacteriche sugli idrati di carbonio si riferisce specialmente alla digestione della cellulosa rivestente i granuli di amido degli alimenti, che possono così venire saccarificati, risolvendosi in acidi organici liberi, acido acetico, lattico, butirrico, ossalico e possono arrivare sino alla formazione di metano e di CO_2.

Gli albuminoidi che sono sfuggiti all'azione dei fermenti propri del tenue cadono qui sotto quelia putrefattiva della flora bacterica che li scinde non soltanto in aminoacidi ma in sostanze anomale fino alla separazione di corpi volatili, (H_2S) e di corpi più o meno velenosi come il fenolo, l'indolo, lo scatolo, le amine ecc. Una parte di questi corpi velenosi viene assorbita ma è neutralizzata dall'azione epatica (Zaniboni).

I grassi sfuggono all'azione della flora intestinale.

Quando l'azione della fermentazione bacterica cessa ed è troppo scarsa s'inizia allora il processo della putrefazione bacterica dei residui alimentari e dei contenuti intestinali.

Mentre il primo processo è utile per l'organismo il secondo è dannoso potendo produrre fatti d'intossicazione.

Nel colon inoltre si compiono, sebbene in ragione molto limitata, funzioni di assorbimento, e prevalentemente l'assorbimento dell'acqua il che è causa del graduale consolidamento delle feci che ne contengono circa il 70 %.

L'attitudine alla digestione e all'assorbimento delle principali sostanze alimentari da parte dell'intestino crasso sebbene sempre molto limitata in confronto a quella del tenue non può essere al giorno d'oggi negata, e viene ad essere considerata uno dei fattori essenziali d'ogni possibile compenso nelle estese resezioni ed esclusioni intestinali.

Benchè il Lane ancora nel 1909 affermasse essere il crasso lo « cespool of the system » pure oggidì è universalmente ammessa per questo segmento di intestino, la capacità di assorbire la parte acquosa del chimo che ad esso giunge dal tenue, ed infatti con alimentazione mista nell'uomo normale esso può assorbire i 4/5 dell'acqua del chimo stesso.

L'Hertz al solo ceco attribuisce la capacità di abbassare dal 90 al 75 % la percentuale di parte liquida del contenuto intestinale.

Zuntz e Loewy riconoscono ad un cm^2. di mucosa del crasso la capacità di assorbire 2,7 parti di acqua e a un cm^2. di mucosa del tenue riconoscono soltanto la capacità di assorbire 1,3 che per il duodeno si riduce a solo 0,7 parti.

Ma il crasso oltrechè l'acqua è in grado di assorbire gli idrati di carbonio particolarmente se sotto forma di glucosio o di maltosio o di destrine in soluzione del 15-30 % (Domarus e Ceconi).

Il Klose ammette per il ceco un potere di assorbimento degli zuccheri particolarmente attivi.

Gley, come ammette per il crasso una capacità di assorbimento per gli zuccheri, riferisce che gli albuminoidi naturali, quali le siero proteine e le siero albumine, iniettate in esso scompaiono dopo qualche ora senza lasciare traccia.

L'Arthus pur riconoscendo a questo viscere tali proprietà fa notare che in esso l'assorbimento sia molto più lento che nel tenue.

Harley ha studiato il ricambio in cani resecati dal crasso ed ha constatato una marcata diminuzione nell'assorbimento degli albuminoidi che dal 95 % nei cani normali scende all'84 % in quelli nei quali la funzione del crasso è soppressa.

A identici risultati è giunto l'Albu sostituendo alla resezione la semplice esclusione dell'intestino.

L'assorbimento dei grassi nell'intestino è regolato da fattori molteplici quali per esempio le loro quantità, il loro stato di emulsione e il loro punto di fusione.

Secondo il Ghulthier, il latte che contiene grassi finemente emulsionati, dà una perdita di essi nelle feci soltanto del 4,6 % mentre il lardo dà una perdita che raggiunge il 17,4 %. I grassi dotati di un punto di fusione che più si avvicina alla temperatura intestinale sono nelle migliori condizioni per essere assorbiti, ad es. il grasso di montone che ha il suo punto di fusione a 52° segna una perdita del 9,15 % e l'olio d'oliva che ha il punto di fusione attorno a 6° ed è perciò normalmente liquido segna una perdita esigua limitata al 2,30 %.

Anche nel crasso adunque queste sostanze vengono assorbite benchè in misura minore che negli altri tratti di intestino.

D'importanza del tutto particolare sono poi le esperienze recenti dello Zaniboni il quale dallo studio della valutazione delle velocità di assorbimento di soluzioni di ioduro di potassio nonchè della modalità di assorbimento di sostanze grasse da parte dell'intestino crasso di animali che hanno subito la resezione estesa di un tratto d'intestino tenue, venne alla conclusione « che la resezione estesa dell'intestino tenue, induce modificazione nella attività funzionale del crasso, queste modificazioni saggiate per soluzioni di KJ e di grassi, costano di un aumento dei processi di assimilazione di dette sostanze.

Il maggior assorbimento da parte del crasso va interpretato come fattore di compenso legato a cause tanto d'ordine funzionale, come d'ordine anatomico ».

Nelle resezioni estese del tenue adunque il crasso può concorrere validamente a mantenere il bilancio dei processi del ricambio dell'organismo come una azione sinergica al tenue residuo.

Da quanto sono venuto brevemente esponendo appare adunque manifesto che nel crasso non solo vengono a completarsi, sebbene in proporzione molto limitata quei complessi fenomeni che caratterizzano il processo di digestione e di assorbimento dei prodotti alimentari ma possono pure verificarsi in determinate circostanze dei veri compensi d'ordine funzionale e capaci di mantenere l'equilibrio del ricambio.

Motivo per cui ho creduto non privo d'interesse completare le mie ricerchè sulla colectomia già in precedenza trattate e che fanno oggetto di altro mio lavoro con lo studiare sperimentalmente nei cani colectomizzati quali modificazioni vengono a determinarsi per effetto della colectomia nel ricambio materiale limitatamente esteso allo assorbimento dei grassi e delle sostanze albuminoidi e vedere così in altri termini in quale misura questo intervento così demolitore e che viene a sopprimere un esteso tratto del tubo gastro enterico a caratteri propri ben definiti, sia capace di turbare lo svolgimento dei fenomeni digestivi.

Con le presenti ricerche ho studiato dapprima l'assorbimento dei grassi e sostanze proteiche in animali normali, e successivamente ho studiato l'assorbimento dei grassi e delle sostanze proteiche in animali operati di colectomia totale ed in periodi diversi dallo intervento.

I Gruppo di esperienze.

Studio dell'assorbimento alimentare (grassi e sostanze proteiche) in animali normali.

Per studiare l'assorbimento alimentare nel cane avevo cura di tenerlo separato in una stalletta e per la durata dell'esperimento veniva mantenuta una dieta costante.

Le determinazioni erano eseguite sulle feci raccolte in un periodo di 5-10 giorni o le feci spettanti al periodo dell'esperienza venivano isolate somministrando col primo pasto del carbone vegetale che colorava in nero le masse fecali.

Le feci raccolte venivano essicate in un bagno di sabbia, in due volte per ogni periodo di esperimento, si ottenevano in tal modo due porzioni di feci essicate, da ciascuna delle quali veniva prelevato un campione per la determinazione del grasso e dell'azoto totale.

Per l'analisi del grasso mi sono servito dell'estrazione eterea per mezzo dell'apparecchio di Soxhlet, attenendomi alla tecnica indicata nei trattati di chimica biologica.

Per la determinazione del contenuto delle sostanze azotate mi sono servito del metodo di Kieldahl.

Nei protocolli delle esperienze ho riportato la quantità di grassi contenuta in 5 grammi di feci essicate e ridotte in polvere. Ho riportato inoltre il peso totale delle feci essicate e con queste cifre e con quelle relative ai grassi ingeriti è stata determinata la quantità dei grassi emessa con le feci e la percentuale dei grassi non assorbiti.

Negli stessi protocolli è riportata la quantità di azoto contenuta in un grammo di feci.

Quindi è stato calcolato il quantitativo totale dell'azoto emesso nel periodo sperimentale e la percentuale dell'azoto non utilizzato.

La determinazione quantitativa delle sostanze chimiche componenti i varii alimenti somministrati agli animali è stata fatta secondo le tabelle riferite nei trattati di chimica fisiologica.

Cane lupo (N. 1 di prot.) del peso di Kg. 15.

Durata dell'esperienza 10 giorni, dal 1° al 10 novembre 1931.

Somministrazione di una dieta giornaliera composta di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bue magra	»	100
Grasso di bue	»	40

In totale vengono somministrati:

Latte	cc.	3000
Pane bianco	gr.	1500
Carne	»	1000
Grasso di bue	»	400
Totale delle feci emesse	gr.	820
Totale delle feci essicate	»	287

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1614 di grassi.

5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1592 di grassi.

(Media gr. 1,603 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi	gr.	0,676 = 42.09 %
Grassi neutri	»	0,338 = 21,05 %
Saponi	»	0,592 = 36,86 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,029 di N.

1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,040 di N.

(Media gr. 0,034 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	529,5
Totale del grasso eliminato nelle feci	»	91,01
Totale dell'N ingerito	»	360
Totale dell'N emesso	»	9,558
Percentuale del grasso non assorbito	»	17,49
Percentuale di N non assorbito	»	2,83

Cane femmina (N. 2 di prot.) del peso di Kg. 12.
Periodo di osservazione 10 giorni, dal 25 settembre al 5 ottobre 1931.
Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 375
Carne . . . . » 165
Grasso di bue . . . . » 55

In totale vengono ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 3750
Carne . . . . » 1650
Grasso di bue . . . . » 550
Totale feci emesse . . . . gr. 837,5
Totale feci essicate . . . . » 291

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,526 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,438 di grassi.
(Media gr. 1,482 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi . . . . gr. 0,539
Grassi neutri . . . . » 0,437
Saponi . . . . » 0,529

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,049 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,037 di N.
(Media gr. 0,043 di N).

Totale di grasso ingerito . . . . gr. 599,6
Totale del grasso eliminato . . . . » 87,14
Totale dell'N ingerito . . . . » 563,35
Totale dell'N eliminato . . . . » 12,742
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . . gr. 14,56 %
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . . » 2,21 %

Cane maschio lupo (N. 3 di prot.) del peso di Kg. 14,800.
Periodo di osservazione 5 giorni: dal 3 all'8 dicembre 1931.
Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 300
Carne di bue . . . . » 260
Burro . . . . » 50

Totale dell'alimento ingerito:

Pane bianco . . . . gr. 1500
Carne di bue . . . . » 1300
Burro . . . . » 250
Totale delle feci emesse . . . . gr. 375
Totale delle feci essicate . . . . » 142

5 gr. di feci dànno in ripetuti esami la cifra media di gr. 1,345 di grasso.
Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi . . . . gr. 0,535 = 37,73 %
Grassi neutri . . . . » 0,381 = 26,79 %
Saponi . . . . » 0,429 = 35,48 %

1 gr. di feci essicate contiene gr. 0,042 di N.

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 295
Totale del grasso eliminato nelle feci . . . . . » 38,19
Totale dell'N ingerito . . . . » 357,5
Totale dell'N eliminato . . . . » 5,96
Percentuale del grasso non assorbito . . . . gr. 14,44 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 1,66 %

Cane lupo (N. 4 di prot) del peso di Kg. 11.
Periodo di osservazione, giorni 5: dal 20 al 25 febbraio 1932.
Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 210
Carne di bue . . . . » 200
Grasso di bue . . . . » 50

Totale dell'alimento ingerito:

Pane bianco	gr. 1050
Carne di bue	» 1000
Grasso di bue	» 200
Totale delle feci emesse	gr. 425
Totale delle feci essicate	» 128

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,162 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,395 di grasso.
(Media gr. 1,279 di grasso).
1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,043 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,051 di N.
(Media gr. 0,047 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 298,85
Totale del grasso eliminato nelle feci	» 32,72
Totale dell'N ingerito	» 273,20
Totale dell'N eliminato nelle feci	» 6,01
Percentuale del grasso non assorbito	» 10,66 %
Percentuale dell'N non assorbito	» 2,91 %

I risultati delle mie ricerche dimostrano che in animali normali (cani) l'eliminazione di grasso per le feci in un periodo sperimentale in cui venne somministrata una dieta mista costituita di pane, carne e grasso è in media del 14 e 35 % circa rispetto al grasso ingerito.

Ho ottenuto dei valori molto approssimativi a quelli riferiti dagli autori che si sono occupati dell'assorbimento dei grassi.

Volendo analizzare un po' più da vicino, la composizione dei grassi eliminati per gli opportuni raffronti con gli altri gruppi di esperienze si trova che abbiamo le seguenti percentuali:

Acidi grassi	gr. 38,70 %
Grassi neutri	» 28,80 %
Saponi	» 33,10 %

Negli animali durante il medesimo periodo sperimentale e con la medesima dieta l'azoto eliminato per le feci è circa 2,5 % rispetto all'azoto totale.

II Gruppo di esperienze.

Gli animali di questo gruppo sono stati sottoposti allo studio delle capacità di assorbimento dei grassi e dei proteidi dopo 2 mesi e mezzo dalla colectomia, epoca in cui per il ritorno all'aspetto normale delle feci si potè aver la garanzia di eliminare il più possibile quelle cause d'errore indubbiamente riscontrabili allo stato di diarrea delle feci.

Cane lupo (N. 1 di protocollo; ved. esperienza 1° gruppo). Peso Kg. 15.

Operazione: 15-II-1931. Colectomia totale sotto narcosi cloroformica. Anastomosi termino-terminale.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione. Le feci si mantengono diarroiche sino verso il 40° giorno, dopo di che aumentano gradatamente di consistenza per assumere una forma e consistenza normale al 60° giorno.

Durata dell'esperienza, 10 giorni: dal 2 al 12 febbraio 1932. Peso dell'animale Kg. 12,800.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr. 150
Carne di bue	» 100
Grasso di bue	» 40
Latte	cc. 300

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr. 1500
Carne di bue	» 1000
Grasso di bue	» 400
Latte	cc. 3000
Totale delle feci emesse	gr. 925
Totale delle feci essicate	» 361

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 2,304 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 2,608 di grassi.
(Media gr. 2,451 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,501 = 21,15 %
Grasso neutro . . . . » 1,398 = 61,18 %
Saponi . . . . » 0,407 = 17,67 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 0,073 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 0,055 di N.
(Media gr. 0,064 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 529,5
Totale del grasso eliminato . . . . » 176,92
Totale dell'N ingerito . . . . » 360
Totale dell'N eliminato . . . . » 22,104
Percentuale del grasso non assorbito . . . . » 33,61
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 6,41

Cane femmina (N. 2 di protocollo; vedi esperienza 1° gruppo). Peso prima dell'operazione: Kg. 12.

Operazione: 10 ottobre 1931. Colectomia totale con anastomosi termino-terminale in narcosi cloroformica.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione.

Le feci si mantengono fortemente diarroiche sino al 40° giorno, dopo di che la loro consistenza va gradatamente aumentando e alla fine del 2° mese sono normali per la loro forma e consistenza.

Periodo di esperimento e di osservazione, 10 giorni: dal 10 al 20 gennaio. Peso dell'animale: Kg. 10,950.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 210
Carne di bue . . . . » 200
Grasso di bue . . . . » 50

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 2100
Carne di bue . . . . » 2000
Grasso di bue . . . . » 500

Totale delle feci emesse . . . . gr. 780
Totale delle feci essicate . . . . » 326,25

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 2,106 di grasso.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 2,098 di grasso.
(Media gr. 2,102 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,536 = 22,05 %
Grassi neutri . . . . » 1,118 = 62,61 %
Saponi . . . . » 0,468 = 15,34 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,096 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,088 di N.
(Media gr. 0,092 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 597,72
Totale del grasso eliminato . . . . » 137,12
Totale dell'N ingerito . . . . » 546,40
Totale dell'N eliminato . . . . » 30,02
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . » 22,835 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 5,31 %

Cane maschio (N. 3 di protocollo; vedi esp. 1° gruppo). Peso prima dell'operazione: Kg. 14,800.

Operazione: 15-XII-1931. Colectomia totale in narcosi cloroformica. Anastomosi termino-terminale.

Decorso post-operatorio regolare. Guarigione. Il comportamento delle feci è stato pressochè identico a quello osservato nelle esperienze precedenti.

Dopo il 60° giorno sono di nuovo di forma, aspetto e consistenza normale.

Periodo dell'osservazione e dell'esperimento, 10 giorni: dal 1° al 10 marzo 1932. Peso dell'animale: Kg. 12,920.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 180
Carne di bue . . . . » 175
Grasso di bue . . . . » 30

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 1800
Carne di bue . . . . » 1750
Grasso di bue . . . . » 300

Totale delle feci emesse . . . . gr. 680
Totale delle feci essicate . . . . » 252,36

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,972 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 2,018 di grassi.
(Media gr. 1,995 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,625 = 35,75 %
Grassi neutri . . . . » 0,994 = 43,15 %
Saponi . . . . » 0,376 = 21,10 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 0,062 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 0,052 di N.
(Media gr. 0,057 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 354,25
Totale del grasso eliminato . . . . » 100,691
Totale dell'N ingerito . . . . » 473,75
Totale dell'N eliminato . . . . » 14,384
Percentuale del grasso assorbito . . . . » 28,22 %
Percentuale dell'N assorbito . . . . » 3,34 %

Cane lupo (N. 4 di prot.; vedi 1° gruppo). Peso prima dell'operazione: Kg. 11.

Operazione: 10 marzo 1932. Colectomia totale risparmiando le valvole ileo-cecale in narcosi cloroformica.

Decorso post-operatorio regolare. Guarigione.

Nei primi 30 giorni l'animale è stato turbato da una diarrea intensa. Successivamente le feci hanno gradatamente assunto consistenza poltacea sino ad assumere aspetto normale verso il 45° giorno.

Periodo dell'osservazione e dell'esperimento, 8 giorni: dal 28 maggio al 5 giugno 1932.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 200
Carne di bue . . . . » 80
Grasso di bue . . . . » 25

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 1600
Carne di bue . . . . » 640
Grasso di bue . . . . » 200

Totale delle feci emesse . . . . gr. 670
Totale delle feci essicate . . . . » 225,50

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,445 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,673 di grassi.
(Media gr. 1,559 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,840 = 51,53 %
Grassi neutri . . . . » 0,515 = 30,90 %
Saponi . . . . » 0,204 = 17,57 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,039 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,035 di N.
(Media gr. 0,037 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 226
Totale del grasso eliminato . . . . » 70,31
Totale dell'N ingerito . . . . » 230
Totale dell'N eliminato . . . . » 8,343
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . » 32,25 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 3,61 %

I risultati in questo gruppo di esperienze sono i seguenti: Nei cani operati di colectomia totale e sottoposti all'esame della capacità di assorbimento dei grassi 2 mesi e mezzo circa dopo l'atto operatorio la emissione di grasso nelle feci ha raggiunto una proporzione oscillante fra il 22 e il 33 % rispetto al grasso ingerito, notevolmente superiore quindi a quanto si riscontra normalmente.

Negli stessi cani la eliminazione dello azoto nelle feci è variato dal 3,34 al 6,41 %, rispetto all'azoto ingerito, ottenendosi così una poco considerevole differenza nel contenuto in albuminoidi delle feci fra i cani operati e i normali.

III Gruppo di esperienze.

Gli animali di questo gruppo sono stati sottoposti allo studio della capacità di assorbimento dei grassi e dei proteidi in un periodo, compreso fra i 4 e i 5 mesi della colectomia.

Cane femmina (N. 2 di prot.; vedi 1° gruppo).

Operazione: 10 ottobre 1931. Periodo di osservazione: dal 10 al 20 febbraio 1932. Peso Kg. 11,300.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:
Pane bianco . . . . gr. 210
Carne di bue . . . . » 200
Grasso di bue . . . . » 50

Totale degli alimenti ingeriti:
Pane bianco . . . . gr. 2100
Carne di bue . . . . » 2000
Grasso di bue . . . . » 500
Totale delle feci emesse . . . . gr. 725
Totale delle feci essicate . . . . » 305,50

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,934 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,886 di grassi.
(Media gr. 1,910 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:
Acidi grassi . . . . gr. 0,506 = 21,02 %
Grassi neutri . . . . » 1,008 = 60,83 %
Saponi . . . . » 0,396 = 18,15 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,079 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,073 di N.
(Media gr. 0,076 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 597,72
Totale del grasso eliminato . . . . » 116,70
Totale dell'N ingerito . . . . » 546,40
Totale dell'N eliminato . . . . » 23,72
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . » 19,54 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 4,246 %

Cane maschio (N. 3 di prot.; vedi esp. 1° gruppo).

Operazione: 15-XII-1931. Colectomia totale. Periodo di osservazione e di esperimento, 10 giorni: dal 2 al 12 maggio 1932. Peso Kg. 14.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:
Pane bianco . . . . gr. 180
Carne di bue . . . . » 175
Grasso di bue . . . . » 30

Totale degli alimenti ingeriti:
Pane bianco . . . . gr. 1800
Carne di bue . . . . » 1750
Grasso di bue . . . . » 300
Totale delle feci emesse . . . . gr. 690
Totale delle feci essicate . . . . » 248,80
5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,643 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,609 di grassi.
(Media gr. 1,626 di grasso).
Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:
Acidi grassi . . . . gr. 0,551 = 33,66 %
Grassi neutri . . . . » 0,886 = 41,92 %
Saponi . . . . » 0,439 = 24,42 %
1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,043 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,055 di N.
(Media gr. 0,049 di N).
Totale del grasso ingerito . . . . gr. 354,26
Totale del grasso eliminato . . . . » 62,69
Totale dell'N ingerito . . . . » 473,75
Totale dell'N eliminato . . . . » 12,191
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . » 17,66 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 2,86 %

Cane lupo (N. 4 di prot.; vedi 1° e 2° gruppo). Peso prima dell'operazione: Kg. 11. Operazione: 10 marzo 1932. Colectomia risparmiando le valvole ileo-cecale.
Periodo di osservazione e di esperimento, 8 giorni: dal 1° all'8 agosto 1932. Peso Kg. 11,500.
Somministrazione di una razione giornaliera composta di:
Pane bianco . . . . gr. 200
Carne di bue . . . . » 80
Grasso di bue . . . . » 15
Totale delle feci emesse . . . . gr. 650
Totale delle feci essicate . . . . » 235,60
5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,226 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,044 di grassi.
(Media gr. 1,135 di grasso).
Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:
Acidi grassi . . . . gr. 0,604 = 51,02 %
Grassi neutri . . . . » 0,318 = 33,41 %
Saponi . . . . » 0,213 = 15,37 %
1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,024 di N.
1 gr. di fesi essicate (2° campione) contiene gr. 0,028 di N.
(Media gr. 0,026 di N).
Totale del grasso ingerito . . . . gr. 226
Totale del grasso eliminato . . . . » 53,49
Totale dell'N ingerito . . . . » 230,6
Totale dell'N eliminato . . . . » 6,125
Percentuale del grasso non assorbito . . . . . » 23,62 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . » 2,65 %

IV Gruppo di esperienze.

Studio della capacità di assorbimento e dei grassi e dei proteidi al 7° mese dopo la colectomia.

Cane maschio (N. 3 di protocollo di esperienze I, II, III gruppo).
Operazione: 15-XII-1932. Peso prima dell'operazione: Kg. 14,800. Periodo di osservazione e di esperimento, 10 giorni: dal 20 al 30 luglio 1932.
Peso dell'animale: Kg. 15,150.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 180
Carne di bue . . . . » 175
Grasso di bue . . . . » 30

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 1800
Carne di bue . . . . » 1750
Grasso di bue . . . . » 300
Totale delle feci emesse . . . . gr. 665
Totale delle feci essicate . . . . » 246,50

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,352 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,140 di grassi.
(Media gr. 1,246 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,422 = 34,46 %
Grassi neutri . . . . » 0,593 = 46,08 %
Saponi . . . . » 0,231 = 19,46 %

1 gr. di feci (1° campione) contiene gr. 0,031 di N.
1 gr. di feci (2° campione) contiene gr. 0,025 di N.
(Media gr. 0,028 di N).

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 354,75
Totale del grasso eliminato . . . . » 61,42
Totale dell'N ingerito . . . . » 473,75
Totale dell'N eliminato . . . . » 7
Percentuale del grasso non assorbito . . . » 17,21 %
Percentuale dell'N non assorbito . . . . . . » 1,95 %

V Gruppo di esperienze.

Studio della capacità di assorbimento dei grassi e dei proteidi a 10 mesi dalla colectomia.

Cane maschio (N. 3 di protocollo; vedi esp. I-II-III-IV gruppo). Peso prima dell'operazione: Kg. 14,800.

Operazione: 15-XII-1931. Periodo di osservazione e di esperimento, 10 giorni: dal 10 al 20 ottobre 1932. Peso dell'animale: Kg. 15,800.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco . . . . gr. 180
Carne di bue . . . . » 175
Grasso di bue . . . . » 30

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco . . . . gr. 1800
Carne di bue . . . . » 1750
Grasso di bue . . . . » 300
Totale delle feci emesse . . . . gr. 680
Totale delle feci essicate . . . . » 228

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,142 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,298 di grassi.
(Media gr. 1,220 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi . . . . gr. 0,402 = 32,48 %
Grassi neutri . . . . » 0,572 = 46,30 %
Saponi . . . . » 0,246 = 21,22 %

1 gr. di feci (1° campione) contiene gr. 0,023 di N.
1 gr. di feci (2° campione) contiene gr. 0,031 di N.
(Media gr. 0,027 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	354,25
Totale del grasso eliminato	»	55,64
Totale dell'N ingerito	»	473,75
Totale dell'N eliminato	»	6,16
Percentuale del grasso non assorbito	»	15,79 %
Percentuale dell'N non assorbito	»	1,58 %

Esaminando ora i valori ottenuti nel corso delle esperienze e se li mettiamo in rapporto al problema che ho trattato emerge chiaramente che in primo tempo per effetto della colectomia vengono a determinarsi considerevoli modificazioni a carico dell'assorbimento alimentare caratterizzate essenzialmente da una minore utilizzazione dei grassi e delle sostanze proteiche oltre che da una enorme perdita di acqua come lo sta a dimostrare l'aspetto diarroico e quasi idrico delle feci.

Infatti in un periodo assai vicino e compreso sino a 100 giorni dall'intervento si nota a carico dell'assorbimento dei grassi che di essi una quantità variabile fra il 22/33 % passa inassorbita nelle feci mentre in condizioni normali solo il 12-14 % del grasso alimentare sfugge all'assorbimento. Per quel che si riferisce alle sostanze albuminoidi si osserva pure una minore utilizzazione tanto che la percentuale dello N nelle feci dal 2,5 %, ha raggiunto proporzioni considerevoli oscillanti tra il 3,4 % e il 5,30 %. Seguendo progressivamente a maggiore distanza di tempo i valori surriportati si nota che in seguito la percentuale sia dei grassi che delle sostanze albuminoidi inassorbita nelle feci va gradatamente diminuendo e al 6° mese infatti dall'intervento i valori raggiungono rispettivamente la media di 16/20 % pei grassi e di 2,88/4 % per l'azoto.

Negli animali poi seguiti a circa un anno di distanza i valori sono poco dissimili da quelli osservati nel cane normale, tanto che ha percentuale di grassi e dello N nelle feci e sono per così dire uguali a quelli ottenuti nel gruppo n. 1.

Corrispondente a questi valori si osserva in un primo periodo a carico dello stato generale dell'animale un notevole dimagrimento particolarmente accentuato nei primi 20-30 giorni dall'intervento quando cioè l'animale è ostinatamente turbato da diarrea profusa.

Indi a successivi periodi di tempo si osserva un progressivo ripristinarsi del suo stato fisico generale con continuo aumento del peso e dopo 4-5 mesi le sue condizioni stanno a dimostrare la più completa « restauratio functionalis » espressione indubbia del normalizzarsi del ricambio materiale.

Le risultanze delle ricerche sperimentali se da una parte stanno a confermare quanto ci viene indicato dalla clinica, permettono altresì di comprendere per quali fattori vengono a determinarsi questi importanti fenomeni di compenso che permettono dopo un intervento così demolitore quali la colectomia il ristabilirsi di uno stato di equilibrio digestivo, che resta immutabile e che permette alla digestione di effettuarsi nelle condizioni normali.

Infatti che la mucosa ileale non subisce alcuna trasformazione metaplasica e conservi tutti i suoi caratteri specifici rimanendo così altamente differenziata dalla mucosa colica, era già stato segnalato, in base a ricerche sperimentali da Weiss, Porcher. Non solo, ma successivamente Weiss potè ancora dimostrare sperimentalmente che dal punto di vista dello assorbimento e della escrezione l'ileo terminale anastomizzato al retto conserva

integre tali proprietà ad esso devolute, circostanza questa in seguito avvalorata dagli studi di Schneider, Zaniboni ed altri.

Questi dati che starebbero sufficentemente a dimostrare come le proprietà specifiche dello intestino tenue, assorbimento e secrezione, non vengono in definitiva minimamente alterate per effetto della colectomia hanno trovato una più completa dimostrazione in una serie di mie ricerche sperimentali e che fanno oggetto di altro mio lavoro, nelle quali in base a numerosissimi reperti istologici praticati a successivi periodi di tempo e rispettivamente 3, 4, 6, 11 mesi dalla colectomia ho costantemente riscontrato nella intima struttura della parete del tenue e del colon residuo delle costanti modificazioni caratterizzate oltre che da una notevole ipertrofia della tunica muscolare da una evidente iperplasia e notevole accrescimento della parte più spiccatamente funzionante dell'organo e cioè della sua mucosa.

Queste importanti modificazioni istologiche espressione indubbia di un compenso d'ordine anatomico avrebbero lo scopo non soltanto di conservare al tenue le sue qualità specifiche, ma di aumentarne altresì le proprietà assorbenti e secretive per riportare dopo quel periodo più o meno lungo di adattamento e durante il quale prevalgono le turbe funzionali, le condizioni del ricambio a valori pressochè normali.

RIASSUNTO.

L'A. ha eseguito uno studio sperimentale sulle modificazioni nell'assorbimento dei grassi e delle sostanze albuminoidi che vengono a determinarsi per effetto della colectomia. In base ai valori ottenuti dalle sue esperienze che sono state praticate sui cani, conclude che nel periodo dei primi 5 mesi dall'intervento si verifica una notevole dispersione sia dei grassi che delle sostanze azotate, mentre in seguito si vengono a raggiungere progressivamente dei valori poco dissimili dal normale che si mantengono costanti e che dimostrano il ristabilirsi di uno stato di equilibrio digestivo.

BIBLIOGRAFIA.

1) AGRIFOGLIO. Policlinico, Sez. Chir., agosto 1928.
CANAVERO. Policlinico, Sez. Chir., agosto 1933.
2) REACH. *Untersuchungen ueber die Grösse der Resorption in Dick- und Dünndarme.* Arch. f. d. Ges. Physiol., Bd. LXXXVI, 1901.
3) RONDONI. *Elementi di Biochimica.* Unione Tipografica Editrice Torinese.
4) ROST. Mitt. aus. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., 1913.
5) WEISS et POCHER. Archiv. des mal. de l'appareil digestif de la nutrition, nov. 1924, n. 9.
6) WEISS A. G. Arch. Mal. app. digestif, t. XVII, n. 4, avril 1927.
7) WEISS A. G. *Recherches cliniques et experimentales sur la colectomie.* Arch. des Mal. de l'appareil dig. et des malad. de la nutrition, février 1926.
8) ZANIBONI A. *Patologia chirurgica delle resezioni e delle esclusioni intestinali.* L. Cappelli, 1927 (con estesa bibliografia).
9) ZUNT et LOEWY. *Trattato di fisiologia.*

II.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Roma.
Direttore: Prof. Guido Sotti.

Ospedale Civico S. Giovanni Evangelista di Tivoli.

L'importanza delle porpore in chirurgia. Considerazioni su di un gruppo di casi di porpora.

(3 casi di porpora addominale di Henoch a sintomatologia appendicolare 4 casi di porpora emorragica di Werlhof)

per il dott. Carlo Colucci.

In un breve periodo di tempo ho avuto occasione, nel mio reparto chirurgico dell'Ospedale di S. Giovanni di Tivoli, di osservare cinque casi di diatesi emorragiche. chirurgicamente importanti sotto due diversi punti di vista, quello della diagnosi cioè e quello della terapia. Di un sesto caso ho ritrovato la cartella clinica, caso che fu ricoverato nello stesso reparto nel 1926 e curato dal mio predecessore, il defunto chiar.mo prof. Parrozzani, ed un settimo ho avuto occasione di visitare e curare a domicilio. Questi sette casi sono da dividere nettamente in due gruppi che son molto diversi fra di loro ma che io riunisco in questa nota, soltanto dal punto di vista della loro importanza per il chirurgo.

Due dei miei casi personali, fra i quali uno fu operato di appendicectomia, e quello del prof. Parrozzani sono da riferire a quella forma speciale di porpora che dai tedeschi è chiamata porpora addominale di Henoch. Gli altri quattro casi del secondo gruppo sono da riferire alle porpore emorragiche di Werlhof; uno di essi fu operato di splenectomia con buon risultato.

Colgo qui l'occasione per rivolgere un vivissimo ringraziamento al professore Guido Sotti il quale, nella compilazione di questa nota, mi è stato largo di consigli, di suggerimenti e di aiuto.

Gruppo I. — Porpora addominale di Henoch.

In questa forma di porpora si hanno manifestazioni preminenti a carico del tubo gastro-enterico, con dolori addominali, vomiti, enterorragie, ecc., oltre a localizzazioni articolari e cutanee.

Il chirurgo deve portarvi la sua attenzione per due riguardi:

1) fare la diagnosi di porpora addominale, scartando l'ipotesi di un'altra forma addominale per evitare al paziente un intervento che non è necessario, quando non vi siano alcune date complicazioni;

2) fatta la diagnosi di porpora addominale saper vedere quando questa ha provocato delle lesioni addominali che necessitano l'intervento.

È da riconoscere che questo *optimum* non è a volte raggiungibile. Possono presentarsi delle condizioni nelle quali, specie con le giuste, moderne tendenze del trattamento immediato nelle forme acute dell'addome, si può essere portati ad un intervento esploratore.

La porpora addominale di Henoch presenta affinità con le porpore reumatoidi e da alcuni è compresa quindi nelle peliosi reumatiche (morbo di Schönlein, donde quindi la denominazione di morbo di Henoch-Schönlein), mentre per altri è da ritenere nettamente separata.

La sintomatologia addominale acuta prevalente, se pure vi concomitino le localizzazioni reumatiche, così comuni a tutto il vasto gruppo delle discrasie sanguigne, autorizza, a mio parere, a tenere nettamente divisa la forma descritta da Henoch fin dal 1874. Certo è che dati etiologici più completi si attendono per chiarire se qualche elemento di specificità esiste in questa, come nelle altre sindromi di porpora.

La sintomatologia addominale acuta è stata osservata anche in alcuni casi di porpora cronica a tipo emogenico. Tale è il caso riportato da Fiolle, nel quale esistevano gravi lesioni di un'ansa intestinale che si fu costretti a resecare.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze questo ci fa pensare ai frequenti punti di contatto fra le varie forme di questo vasto gruppo di malattie, le quali, probabilmente dipendenti da causa diversa, hanno in comune, sia pure con delle variazioni, la sintomatologia clinica derivante dalla diatesi emorragica.

La porpora addominale di Henoch si presenta più frequentemente nei bambini e negli adolescenti di sesso maschile. Su 145 casi riportati in un recente lavoro di Seneque e Gosset, 101 osservazioni appartenevano ad individui di sesso maschile, in 99 casi l'età era inferiore ai 20 anni.

Nei miei tre casi si tratta di tre bambini dai 9 ai 13 anni.

In genere non sono stati descritti disturbi premonitori precedenti, all'infuori di dolori reumatoidi la cui presenza è quasi caratteristica, ma che possono seguire e non precedere la sintomatologia addominale.

In qualche caso invece la porpora è insorta dopo una infezione (caso di De Capua dopo una influenza, caso di Knauer dopo varicella). In un caso (osservazione di Tarrieux e Vidal), l'insorgenza della sindrome sarebbe stata post-traumatica; e cioè in seguito a energica contrazione dei muscoli addominali e degli adduttori in un cavaliere si ebbe dolore violento alla radice della coscia sinistra, all'indomani febbre, comparsa di una ecchimosi alla radice della coscia sin., dolori addominali violenti, vomito, polso rapido filiforme, melena e comparsa di petecchie per tutto il corpo. Questa osservazione offre il destro a Gosset e Seneque di ricordare le esperienze di Silberman sul cane, mediante le quali questo autore avrebbe potuto riprodurre sperimentalmente la porpora con emorragie intestinali per mezzo di iniezioni endoarteriose di autosangue filtrato, ed essi si domandano se nel caso riportato la sindrome non debba essere stata provocata dal riassorbimento progressivo dell'ematoma post-traumatico.

Questa supposizione veramente lascia un po' dubbiosi, a meno che non si fosse trattato di un emogenico e dello sviluppo di fenomeni di emotripsia emorragipara, come è possibile osservare in tali malati dopo una prima emorragia. Sembra strano infatti che ad una causa così comune come quella del riassorbimento di un ematoma post-traumatico non faccia riscontro un maggior numero di osservazioni simili a quella ricordata.

Non vengono segnalati dagli autori fatti riguardanti speciali condizioni igieniche di vita, ambientali o di vittitazione che possano essere la causa almeno predisponente di questa malattia.

Ma è certo che una base distrofica, eredo-lue e per alcuni anche la tubercolosi, può essere alla base di questa speciale manifestazione.

Frank ammette che le porpore del tipo Schönlein-Henoch, atrombopeniche, siano da ritenersi primitive e dovute ad una tossicosi capillare per l'azione di un autoveleno del tipo dell'istamina. Questo concetto di primitività può essere discusso e molti casi che presentano la sindrome di cui si tratta sono certo dovuti a lievi sepsi e quindi la diatesi deve ritenersi secondaria. L'etiologia vera è ignota.

Due dati che verranno in seguito più ampiamente trattati, leucocitosi e febbre, depongono che con molta verosimiglianza si tratta di una infezione. Morawitz riferisce che sono state ripetutamente notate delle piccole epidemie Nei due casi da me osservati si trattava di due bambini abitanti a poca distanza tra di loro e che ammalarono a due giorni l'uno dall'altro.

Le prove batteriologiche sul sangue o sono state negative o hanno dato luogo a risultati diversi; in alcuni casi si sono isolati degli streptococchi, in altri degli stafilococchi ed anche altri germi. In uno dei miei casi l'emocoltura coltivò lo stafilococco albo.

La patogenesi dovrebbe essere essenzialmente la stessa di quella delle altre diatesi emorragiche. Ancora qui una parte importante spetta ad una offesa vasale generalizzata e specialmente dei capillari.

È interessante a questo proposito che, oltre ad emorragie, nelle porpore si possono trovare anche degli edemi: ambo i fatti espressione di offesa vasale. Scarse sono però le alterazioni vasali dimostrate anatomicamente (Morawitz).

Nel caso di De Capua si notavano degenerazioni ialine dell'endotelio dei capillari e dei precapillari; il processo si poteva seguire in qualche arteriola e lo si vedeva invadere successivamente anche la muscolare, ma più come infiltrazione lipoidea. In certi punti la lesione dell'intima aveva condotto alla formazione di un trombo, con conseguente occlusione e rottura del vaso a monte dell'occlusione.

Sintomatologia. — Nel quadro della porpora addominale di Henoch si deve distinguere: *a*) la sintomatologia non addominale; *b*) la sintomatologia addominale.

Sintomatologia non addominale. — V'è da considerare prima di ogni altro segno la febbre; questa è presente in quasi tutti i casi, ma non ha delle elevazioni eccessive, il suo decorso non caratteristico è irregolarmente intermittente. Il polso ha una frequenza spesso leggermente superiore alla normale ed al rapporto con la temperatura, qualche volta anzi ha una frequenza molto notevole, ciò che fa rassomigliare ancora più il quadro ad altre forme addominali (appendicite, peritonite, ecc.).

Lo stato generale dell'ammalato è in genere, tranne i casi gravi di porpora, buono; è stato notato, e nei due casi personali era abbastanza evidente, un lieve stato stuporoso, che si dimostrava propriamente con una tranquillità esagerata per bambini malati e assoggettati ad intervento.

Scarse sono le modificazioni delle mucose visibili: nei miei due casi ho osservato l'esistenza della lingua a fragola; non esisteva però alcun arrossamento del faringe, delle tonsille, nessuna modificazione gengivale. Nel successivo decorso in un caso la lingua ha preso poi quasi un aspetto tifoso, con i margini arrossati: e propriamente nel caso più a lungo decorso, con emocoltura positiva.

L'eruzione petecchiale cutanea non sempre si accompagna nei casi di

porpora addominale, ma essa è abbastanza frequente. A volte l'eruzione occupa tutto il tronco, il viso rimane libero; le emorragie risiedono prevalentemente nelle vicinanze dei follicoli piliferi, sono grandi quanto capocchie di spille e raramente assumono la grandezza di una lenticchia.

In molti casi è rappresentata da pochi elementi eruttivi, sotto forma di piccole petecchie, situate specialmente sugli arti, specie ai gomiti.

Nei 145 casi raccolti da Seneque e Gosset, 87 volte l'eruzione aveva preceduto la sintomatologia addominale; in 42 aveva seguito; in parecchi essa aveva fatto difetto; spesso l'eruzione cutanea si era presentata in diverse recidive. In un mio caso l'eruzione è mancata. Nell'altro essa si è presentata al 20° giorno di malattia con scarsi elementi nella regione dorsale dei gomiti. Nel caso di Parrozzani l'eruzione si manifestò dopo 7 giorni nelle regioni estensorie dell'arto superiore destro, nel quale arto si presentarono anche le localizzazioni articolari.

I dolori articolari, altro segno caratteristico, per lo più si localizzano anche essi nelle articolazioni delle estremità, radio-carpica, tibio-tarsica. A volte si presenta un gonfiore dell'articolazione e si può rilevare l'esistenza di un versamento: i versamenti si riassorbono rapidamente, e solo di rado residuano alterazioni permanenti.

In altri casi esiste soltanto l'artralgia. Qualche volta più che l'articolazione è l'estremità del capo articolare che duole (versamento ematico sottoperiosteo a somiglianza di quanto avviene nel morbo di Barlow).

In uno dei miei casi la forma si era iniziata con un attacco articolare al ginocchio sinistro e al polso sinistro, durato tre giorni: dopo un periodo di tregua di sei giorni si iniziò la sintomatologia addominale; in un altro la sindrome addominale fu seguita dopo sei giorni dal suo inizio da un violento dolore all'articolazione del gomito sinistro, con movimenti dolenti e dolore alla pressione dell'epifisi inferiore dell'omero più che all'interlinea articolare. Nel caso di Parrozzani i dolori articolari seguirono a 4-5 giorni dall'inizio della sindrome addominale.

L'esame dell'urina dimostrò la presenza molto frequentemente di albumina: è stata rilevata anche qualche volta urobilinuria.

In quello dei miei casi che fu operato era positiva la reazione dello Sgambati.

Nei pochi casi in cui è stata ricercata era presente una discreta *leucocitosi*, e prevalentemente polinucleosi (Wielliard 24.000, polinucleati da 80 a 86; Netter e Poinsot 90.000, con 82 % di polinucleati). Nei miei casi in uno si avevano 23.200 leucociti, polinucleati 80; nell'altro 12.000 leucociti, polinucleati 82.

Alla scomparsa degli eosinofili con predominio dei neutrofili è stata data importanza prognostica grave da Nagel.

Per lo più non si ritrovano invece, o sono di lieve entità, nella porpora addominale di Henoch quelle alterazioni caratteristiche del sangue dei malati di porpora emorragica di Werlhof, nè l'offesa vasale è rilevabile mediante quei segni di fragilità vasale (segno del laccio, suggellazioni nelle punture), anch'essi caratteristici nell'emogenia.

Però qualche volta tali alterazioni ematiche sono state notate, e specialmente in maniera più notevole la trombopenia. Nel caso di De Capua era presente il segno di Rumpeli-Leede; nel caso di Türkel esisteva trombopenia, qualche giorno dopo un intervento che era stato praticato per supposta invaginazione.

Leggera trombopenia anche nel caso di Spitzer. Nei miei due casi si avevano in uno 259.000 piastrine, nell'altro 270.000 (ricerca con il metodo di Fonio).

Quando si trovano alterazioni del tipo emogenico bisogna sempre pensare a quei casi di emogenia che presentano una sintomatologia addominale; oppure si tratta di forme che si avviano ad un decorso cronico.

Questa è la sintomatologia che comunemente fa da corteo alla forma addominale; non manca però qualche altro sintomo dovuto alla possibilità di emorragie in altri organi. L'ematuria, per esempio, è stata osservata in vari casi e non è a dire come, per la coesistenza della forma dolorosa, essa possa trarre in errore. In uno dei miei casi l'ematuria microscopica era presente al momento del ricovero, quando il piccolo paziente fu operato: dopo 12 ore essa si presentò in forma imponente, con pollachiuria e forte stimolo vescicale, ma ebbe la durata solo di otto ore; essa precedette la comparsa di sangue nelle feci e la localizzazione articolare.

Sintomatologia addominale. — Si presenta sotto la forma acuta e può non differire, per un certo periodo almeno, dalla sintomatologia che siamo abituati ad osservare in molti casi per esempio di appendicite, ecc.

Il dolore sorge piuttosto bruscamente e può raggiungere una intensità notevolissima; la palpazione provoca anche essa dolore e difesa.

Molto frequentemente la localizzazione dolorosa è preminente nella fossa ileo-cecale, data la frequenza in questa sede delle lesioni anatomo-patologiche.

Insieme con il dolore si presentano vomiti ripetuti, insistenti; questo carattere del vomito ripetuto, all'inizio del decorso, era molto netto nei miei due casi personali. Se si pensa che esiste qualche decimo di temperatura e un polso a frequenza aumentata, si comprenderà come facilmente la diagnosi a questo punto si orienti nettamente verso l'appendicite. Qualche dubbio su tale diagnosi potrà cominciare ad aversi solo quando compare un terzo sintomo, caratteristico anche esso, ma in genere più tardivo; cioè la comparsa di sangue nelle feci. Si tratta spesso, piuttosto che di una vera melena, di feci solide striate e commiste di sangue; il sangue può presentarsi anche in grossi coaguli, come in uno dei miei casi. Lo stimolo alla defecazione è aumentato e si hanno tre, quattro scariche al giorno, ma per lo più non vi è vera diarrea, nè i pazienti si lamentano di tenesmo. Qualche volta si ha però una vera melena ed in forma talmente grave da provocare la morte.

A questi sintomi si può aggiungere in alcuni casi la comparsa di una tumefazione allungata in una delle fosse iliache, tumefazione dovuta alla comparsa di ematoma periintestinale o anche ad una complicazione di questo, cioè a susseguente invaginazione.

Caratteristica di questa sintomatologia addominale è che *essa si presenta a crisi sub-entranti, recidivanti*. La forma dolorosa addominale si attenua, per riprendere poche ore dopo, il giorno seguente, con nuove scariche sanguigne alvine; in alcuni casi, a intervalli più o meno lunghi, le crisi si sono ripetute per anni.

Questo carattere recidivante (in quei casi che si prestano all'attesa e all'osservazione), è molto importante per la diagnosi differenziale.

Nelle tre osservazioni da me raccolte la recidiva dei dolori addominali nel decorso fu nettamente osservata; anche nel caso operato si ebbero nei giorni seguenti crisi dolorose della durata di varie ore, seguite da scariche ematiche.

Altri sintomi addominali si possono riscontrare in dipendenza di speciali lesioni anatomiche o complicazioni che si sono venute formando (invaginazioni, perforazioni intestinali) e di esse si dirà dopo.

Diagnosi differenziale. — Da quanto si è detto scaturisce che la diagnosi di porpora addominale di Henoch non sempre è subito possibile; e per dippiù, fatta la diagnosi, è necessario ricordare la possibilità di eventuali complicazioni che esigono l'intervento chirurgico quando la sua necessità appariva oramai allontanata. In quali casi la diagnosi di porpora sarà possibile? Al momento che l'ammalato presenta i primi segni addominali l'attenzione del chirurgo è richiamata da due soli sintomi che possono far sospettare la diagnosi: la precedente o contemporanea comparsa dell'eruzione cutanea e il reumatismo articolare concomitante, o che ha preceduto di qualche giorno. Tali segni però devono essere ben netti. Infatti non sarebbe ammissibile che il chirurgo, di fronte al prevalere di una sintomatologia addominale, ritardi l'intervento solo perchè l'attenta osservazione ha messo in evidenza qualche raro, piccolo elemento eruttivo ed una fugace localizzazione articolare.

La comparsa di feci sanguigne, in genere più tardiva, può allontanare l'idea da alcuni quadri chirurgici addominali (p. e. appendicite), ma può richiamarla su altri (invaginazione).

Delicatissima quindi la diagnosi differenziale della porpora addominale da altre forme addominali chirurgiche: in molti casi impossibile, ed in questi sarà inevitabile l'intervento.

Questo si verificò nella mia prima osservazione: dolori addominali lievi da qualche giorno, aumentati notevolmente nelle ultime 24 ore, vomiti ripetuti, febbre a 38°, polso 120, forte dolorabilità con netta difesa nella fossa iliaca destra: ve ne era abbastanza per un intervento immediato come fu praticato. Nelle urine vi era ematuria microscopica, fatto che non è raro nelle appendiciti acute; il reperto operatorio addominale, come è descritto successivamente nella osservazione, e, a poche ore di distanza, la comparsa di ematuria abbondante, della localizzazione articolare e delle scariche alvine sanguigne chiarirono la forma emorragica della malattia.

Nei casi invece che si osservano dopo che è comparso nelle feci il sangue e che si sono manifestate le localizzazioni articolari o cutanee, e ancora in quelli dove è possibile protrarre l'osservazione e constatare la *caratteristica recidiva delle crisi*, l'intervento esploratore può essere evitato.

Questo è avvenuto nel secondo dei miei casi e nel caso del prof. Parrozzani.

Nella seconda delle mie osservazioni il piccolo paziente era stato sofferente alcuni giorni prima di dolori articolari con tumefazione (alle ginocchia ed ai polsi); poi erano intervenuti dolori addominali violenti, dolorabilità netta nella fossa iliaca di destra, vomiti insistenti: il sanitario curante, impensierito dell'importanza di questa sintomatologia, aveva provveduto al ricovero in ospedale. Quivi giunto, dopo qualche ora si era constatata una leggera tregua nei disturbi addominali che faceva soprassedere all'intervento; poco dopo il paziente emetteva delle feci sanguigne. Più chiara fin dal ricovero in ospedale era la sintomatologia nel caso osservato dal Parrozzani.

La diagnosi sarà quindi possibile quando alla sintomatologia addominale si accompagneranno altri sintomi ricordati e quando si sarà potuto constatare la caratteristica recidiva delle crisi.

Da quanto si è detto balza evidente che, in quel gruppo di casi nei quali la diagnosi di porpora addominale non si può fare, il concetto diagnostico va o all'appendicite o all'invaginazione intestinale. Sono stati perciò descritti vari tipi di porpora addominale, *tipo appendicolare, tipo simulante l'invaginazione intestinale o a questa associato.*

L'argomento merita di essere trattato un po' diffusamente. Nelle due osservazioni mie la diagnosi clinica in un primo momento era stata quella di appendicite; anche nell'osservazione del prof. Parrozzani mi consta che il chirurgo ad un certo momento era per operare con diagnosi di appendicite. La diagnosi, data la frequenza dei processi appendicolari e dato che la localizzazione più frequente nella porpora addominale è quella ileocolica, è stata posta spesso. Su 18 casi riportati da Bailey la diagnosi di appendicite era stata messa tre volte; Knoflach ha pubblicato tre casi di porpora addominale tipica, operati per appendicite; nei 145 casi raccolti da Gosset e Seneque dieci volte si intervenne per togliere l'appendice.

Molte osservazioni però di questa raccolta sono di data un po' antica, quando nelle appendiciti si consigliava l'attesa; è probabile che per questa ragione si siano potute modificare alcune diagnosi di appendicite fatte in un primo momento.

Non sempre però si tratta di un errore diagnostico o, se anche è tale, è perfettamente giustificabile. Non infrequentemente l'appendice è veramente malata: Knoflach in uno dei suoi casi di porpora addominale ha riscontrato istologicamente l'esistenza di una appendicite catarrale; Spitzer riporta un caso in cui una vera appendicite acuta viene a complicare una crisi di porpora peritoneale; in quello di Pirker l'esame microscopico dell'appendice dimostrava una infiammazione catarropurulenta.

L'autore pensa che si sia trattato di una porpora settica in rapporto con l'appendicite e che non abbia niente a che vedere con la malattia di Henoch.

E così, mentre sulla scorta di esami anatomopatologici da alcuni si ammette l'esistenza di una vera appendicite da porpora, da altri si vorrebbe che in questi casi la porpora stessa sia l'espressione di una speciale infezione, che ha il suo punto di partenza in un processo appendicolare.

In quello dei miei casi in cui io intervenni trovai, oltre al reperto speciale di numerosissime piccole punteggiature emorragiche sul ceco, ileo ed appendice, delle sicure ma vecchie alterazioni a carico dell'appendice, consistenti in numerose aderenze e ineguaglianze di calibro dell'organo. Disgraziatamente per errore non si potè eseguire l'esame istologico.

Oltre l'appendicite la porpora addominale simula, forse anche più spesso, un'altra forma addominale e cioè l'invaginazione. I tre sintomi caratteristici della porpora addominale, dolore, vomito e feci sanguigne, a cui si aggiunge molto spesso la percezione di una tumefazione in una delle fosse iliache, dovuta ad ematoma periintestinale, rendono quasi perfettamente la sindrome dell'invaginazione. In 18 casi riportati da Bailey 10 volte era stata fatta diagnosi di invaginazione intestinale, mentre si trattava di semplici ematomi periintestinali: due casi sono personali dell'autore ed uno fu operato, mentre in un altro il miglioramento della sindrome permise, con l'attesa, di correggere la diagnosi.

Ma la formazione di un ematoma nelle tuniche intestinali, l'alterazione del peristaltismo derivantene può, come abbiamo detto, provocare davvero l'invaginazione: e questa complicanza è stata osservata molte volte (14 osservazioni raccolte da Bailey; 16 nella casistica raccolta da Seneque e Gosset).

La sede dell'invaginazione è per lo più ileo-colica, ma è abbastanza frequente anche nel tenue.

In qualche caso, dopo proceduto all'intervento di disinvaginazione, la sindrome ha recidivato ed ha richiesto un nuovo intervento che a volte ha dimostrato l'esistenza di una nuova invaginazione, altre volte no. In circa la metà degli interventi giustificati dalla esistenza della invaginazione, si è stati costretti a praticare la resezione, dimostrazione della gravità delle lesioni dovute all'accoppiamento dell'emorragia nelle tuniche intestinali e della invaginazione.

La diagnosi tra porpora addominale e invaginazione intestinale e di porpora complicata da invaginazione è piena di difficoltà: anche qui vale meglio essere piuttosto larghi nell'intervento esplorativo che attendere la comparsa dei segni certi, ma gravissimi quali per es. i vomiti fecaloidi.

L'arresto dei gas, la constatazione di vivaci movimenti peristaltici, la palpazione di una tumefazione allungata in una delle fosse iliache utorizzeranno ad intervenire: si ricordi però che la tumefazione può essere data dalla semplice presenza di ematoma.

Qualche altra volta è stata fatta diagnosi, invece che di porpora, di occlusione intestinale genericamente, di ulcera gastrica, ecc.

La perforazione intestinale nel corso di una porpora addominale non è rara (9 volte su 141 Gosset e Seneque).

Resta ad accennare a complicazioni mediche che possono sopravvenire, come per esempio l'endocardite, e ad altre malattie di spettanza medica con cui bisogna fare la diagnosi differenziale.

Dal tifo addominale si distinguerà facilmente per il diverso carattere nella porpora della febbre, per la enterorragia precoce, per la presenza di leucocitosi, per la negatività delle prove sierologiche e culturali, per il carattere diverso del polso. Nel tifo petecchiale si ha brivido iniziale, temperatura che si eleva rapidamente e raggiunge in pochi giorni gradi alti. Mancano quasi sempre sintomi intestinali e addominali.

Nelle forme dissenteriche vi è netto il carattere endemico o epidemico; le scariche con tenesmo e muco nelle feci sono numerosissime. Inoltre la diagnosi viene chiarita dall'esame positivo delle feci per la ricerca dei bacilli dissenterici o delle amebe.

Si dovrà fare la diagnosi anche dalle altre forme di diatesi sanguigna e dalle altre porpore.

Lo scorbuto è facilmente differenziabile per il suo carattere epidemico, per le speciali cause della sua insorgenza, per i gravi sintomi gengivali, non vi sono frequenti i disturbi intestinali e addominali.

Le forme di porpora emorragica di Werlhof o emogenia, che possono presentare anche una sintomatologia addominale acuta, sono facilmente svelabili e con la numerazione delle piastrine e le prove dirette ad accertare la fragilità vasale, e per l'anamnesi che ci dirà del carattere ciclico delle manifestazioni di porpora.

Un cenno meritano le *alterazioni anatomopatologiche* della porpora addominale. Il discreto numero di interventi esplorativi ha aumentato le nostre conoscenze in riguardo.

Nei casi più frequenti si ha una semplice localizzazione di porpora, vale a dire di petecchie, sul peritoneo parietale e su quello viscerale; la zona preferita pare sia quella ileo-colica. Le piccole emorragie possono essere più o meno confluenti e venire così alla formazione di un ematoma nelle

tuniche intestinali. Gli autori insistono sul dato che non si riscontrano trombosi arteriose o venose di grossi vasi, se non in quei rari casi di porpora addominale secondarie a gravi forme settiche; si è già accennato alle alterazioni dell'endotelio dei capillari e dei piccoli vasi.

Nei casi venuti a morte e nei quali vi erano state emorragie intestinali, l'autopsia ha rilevato la traccia dell'emorragia nelle mucose gastriche, duodenali e intestinali.

Formatosi l'ematoma periintestinale questo può evolvere o verso il riassorbimento, oppure si hanno varie crisi di recidive; o si può determinare, per alterato peristaltismo intestinale, una invaginazione per lo più ileocolica. Infine fattori coesistenti, come il disturbo di nutrizione della parete dell'intestino per la presenza dell'ematoma, l'azione dei germi intestinali e quella eventuale dei microorganismi in circolo in quei casi dove sono dimostrabili, possono portare a processi necrotici o a perforazioni dell'intestino. Queste le principali lesioni addominali della porpora di Henoch, alle quali del resto si era già accennato precedentemente.

Nel caso che io operai rimasi colpito dallo speciale aspetto dell'intestino. Il ceco e l'ultima ansa dell'ileo erano ricoperti dall'omento, di aspetto normale; non presenza di essudati liquidi in addome. Spostato l'omento e esteriorizzati il ceco, l'ultima ansa dell'ileo e l'appendice, si notava il loro colorito rosso fosco vinoso.

Esaminando attentamente, si rilevava come questa tinta fosse in dipendenza di una finissima punteggiatura emorragica sottosierosa: in nessun punto però tali emorragie confluivano nè alteravano la normale consistenza e lo spessore della parete del cielo. Come ho già notato esistevano aderenze di vecchia data ceco-appendicolari; l'appendice era ineguale nel suo calibro.

La *prognosi* delle forme di porpora addominale di Henoch non sempre è benigna, come può desumersi anche dalla possibilità delle gravi complicazioni che talora avvengono. La mortalità, secondo dei vari autori, va dal 20 al 24 %. Naturalmente la mortalità è superiore nei casi operati, nè ciò deve meravigliare, dato che vengono trattati chirurgicamente i casi più gravi, sia che la sintomatologia particolarmente acuta e intensa disponga ad intervenire per esplorare, sia che invece si intervenga per complicazioni, come la presenza di invaginazione, di perforazione ecc. In qualche caso la morte è avvenuta per enterorragie profuse (De Capua).

È evidente che, dal punto di vista chirurgico, la cura della porpora addominale di Henoch dipenderà dal giudizio diagnostico. Fatta la diagnosi bisogna evitare di intervenire, a meno che non si delinei l'insorgenza di una delle complicazioni accennate. Ma quante volte la diagnosi può essere fatta nei primi momenti dell'osservazione? E quante volte, anche con il sospetto di una porpora addominale, la grave sintomatologia non obbligherà il chirurgo all'esplorazione per l'accertamento diagnostico? Effettivamente al momento attuale non vi è di meglio da fare. La stragrande frequenza e multiforme sintomatologia di altre affezioni, nelle quali è di rigore l'intervento e per le quali un insuccesso non farebbe perdonare al chirurgo l'astensione, in confronto della rarità della porpora addominale, costituisce un elemento che spinge ad intervenire anche in caso di dubbio.

Ma non si saprà mai raccomandare di essere il più possibile esatti, rigorosi nella diagnosi. La porpora è una malattia che presenta delle recidive delle sue crisi: le sue complicazioni stesse, come le invaginazioni possono recidivare ed è accaduto anche in qualche caso di dover intervenire due volte.

Ognuno comprende il grave danno che si arrecherebbe con un secondo intervento non necessario.

La più attenta osservazione clinica e la maggiore oculatezza nel vagliare i sintomi sono dunque necessarie.

Dopo aver riassunto il quadro generale della porpora addominale di Henoch, esponendo anche i dati principali osservati nei casi che sono oggetto del presente studio, riassumo brevemente le note cliniche riferentisi a questi.

Caso I. — P. S. di R., da Tivoli, di anni 10. Ricovera il giorno 8-XII-1932. Anamnesi remota e prossimiore negativa.

Da quattro giorni (dal 4-XII-1932) il bambino accusa dolori addominali con prevalenza nel quadrante inferiore destro e febbre sui 38°. Ieri, in seguito a purgante, i dolori sono aumentati ed è comparso vomito ripetuto; alvo chiuso; minzioni normali.

E. O.: Condizioni generali piuttosto cattive. Polso ritmico 124; temperatura 37°,8. Nulla al torace e al cuore. Lingua dall'aspetto della lingua a fragola. L'addome è abbastanza trattabile sebbene dolente in tutti i quadranti; nel quadrante inferiore di destra la dolenzia è molto più viva e si provoca discreta difesa addominale. Milza non si palpa.

Esame urine: albumina e acetone traccie; zucchero assente; nel sedimento scarse emazie; non cilindri; non leucociti; reazione di Sgambati +.

Diagnosi: Appendicite acuta.

Operazione (ore 20, 8-XII, Dr. Colucci): Etero-narcosi.

Reperto: appendice ricoperta dall'omento non aderente; vecchie aderenze ceco-appendicolari. L'appendice presenta nette ineguaglianze di calibro. La sierosa del cieco, dell'ileo e dell'appendice appare di un colore rosso vinoso fosco; guardando attentamente si rileva come tale colorito risulta da minute punteggiature emorragiche confluenti.

Appendicectomia: chiusura per prima intenzione.

Diario: 9-XII mattina: ematuria notevole macroscopica; non cilindri nel sedimento; esame radiografico urinario negativo per calcoli.

Esame del sangue: Glob. rossi 5,200,000; piastrine 270,000; leucociti 23,200. Formula leucocitaria Pn.: neutrofili 80; linfociti 12; mononucleati grandi 8. Tempo di emorragia 3'; tempo di coagulazione 4; coagulo retrattile; prova del laccio negativa.

Temp.: mattina 36°,8; sera 37°,7. Non vomito.

10-XII: temp. mattina 37°'5; sera 37°,8; alle ore 16 evacuazione alvina spontanea, contenente dei grumi di sangue rosso vivo.

Ematuria diminuita.

Accusa vivo dolore sull'epifisi inferiore dell'omero sin., con dolore nei movimenti particolari.

Zimema, cloruro calcio; borsa di ghiaccio sull'addome.

Prelevamento di feci per esame: risultato negativo per la presenza di bacilli dissenterici; non forme sospette di ameba (Dr. Beretti).

Prelevamento sterile di urina per esame culturale: risultato negativo (Dr. Beretti).

11-XII: temp. mattina 36°,8; sera 37°,4; cessata l'ematuria; non ha avuto più scariche alvine.

13-XII: temp. mattina 37°; sera 37°,2; nella notte ha avuto nuovamente dolori addominali, seguiti da scariche diarroiche sanguinolenti; altre durante la giornata.

Prelevamento di sangue per emocultura: negativa (Dr. Beretti).

15-XII: temp. mattina 37°,4; sera 37°; nuova crisi di dolori addominali con feci sanguigne. Diminuito notevolmente il dolore all'articolazione del gomito sinistro.

Esame urine: albumina traccie; urobilina assente; sieroemodiagnosi per tifo, paratifo A, B negative.

Il piccolo paziente venne sempre più migliorando: il giorno 21 la luecocitosi era di 14,500.

Viene dimesso il 24-XII. Ferita guarita di prima intenzione. Feci normali; urine normali. Localizzazione articolare perfettamente guarita. Non ha presentato alcun elemento di eruzione porporica cutanea.

Caso II. — C. G. di E., da Tivoli, di anni 9. Ricovera la sera del 10-XII-1932.

Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Il 1° corr. il bambino ammalò con

febbre e dolore alle articolazioni del ginocchio e del polso sinistro. Le articolazioni erano solamente tumefatte e dolenti, non arrossate.

Febbre e dolori articolari durarono circa 3 giorni e poi cessarono del tutto tanto che il bambino ritornò a scuola. Dopo 5 giorni però e precisamente l'8-XII fu preso di nuovo da febbre alta: 39°,3; il 9 comparve vomito ripetuto con dolori addominali diffusi, prevalenti nella zona periombelicale. I disturbi sono persistiti durante il giorno 10, e cioè febbre, vomito e dolori addominali più localizzati nel quadrante inferiore destro: viene inviato all'ospedale dal sanitario curante con diagnosi di sospetta appendicite acuta.

E. O.: Condizioni generali discrete; lingua umida, impatinata leggermente, dall'aspetto a fragola; nulla alle fauci; temp. 38°,3; polso ritmico 120. Le articolazioni del polso e del ginocchio sinistro non sono tumefatte, nè dolenti. Non eruzioni cutanee.

Torace e cuore: nulla.

Addome trattabile, ma dolente diffusamente, specie nella zona periombelicale e nel quadrante inferiore destro. Non difesa. Milza non si palpa.

Esame urine: albumina assente. Sgambati negativa.

Le condizioni generali essendo buone, quelle addominali non presentando carattere di urgenza, l'intervento viene sospeso, anche per il dato della pregressa localizzazione articolare.

Questi fatti e la coincidenza del caso I ricoverato 2 giorni prima, fecero sospettare trattarsi di una forma simile.

Diario: 11-XII-1932: temp. mattina 37°; sera 37°,3; nella notte feci solide commiste a sangue.

Esame del sangue: glob. rossi 4,320,000, piastrine 259,000; glob. bianchi 12,000. Formula leucocitaria Pn. 82; eosinof. 1; basofili 0; linfociti 12; mononucleati 5.

T. di emorragia 2′; T. di coagulazione 3′; retrazione del coagulo in un'ora; prova del laccio e del martello negative.

12-XII-1932: temp. mattina 37°,1; sera 37°,5; sedimento urinario: nulla di patologico.

Prelevamento delle feci per esame: risultato negativo per i bacilli dissenterici e per la presenza di amebe e flagellati intestinali (Dr. Beretti).

Prelevamento sterile delle urine: cultura negativa (Dr. Beretti).

13-XII-1932: temp. mattina 37°; sera 37°,4; ripresa dei dolori addominali, seguiti da scarica poltacea con sangue.

14-XII-1932: temp. mattina 37°; sera 38°: dolori addominali piuttosto intensi, diffusi; scarica con sangue.

Esame urine: urobilina assente.

Prelevamento di sangue per emocultura: questa dette sviluppo a numerose colonie di stafilococco albo (Dr. Beretti).

Emosiero-diagnosi per tifo e paratifo A, B negativa.

18-XII-1932: temp. mattina 37°,1; sera 37°,4; leucociti 13,800.

20-XII-1932: temp. mattina 36°,8; sera 37°,4.

In corrispondenza della regione posteriore del gomito di destra si trovano alcune piccole sugellazioni emorragiche; più evidenti e numerose nella regione posteriore del gomito sinistro, con grandezza variabile da una capocchia di spillo a una lenticchia.

Lingua arrossata ai margini, impatinata.

21-XII: temp. mattina 37°,1; sera 37°,9; i pochi elementi eruttivi sono notevolmente impalliditi.

24-XII: temp. mattina 36°,5; sera 36°,4; nuova crisi di dolori addominali; feci non commiste a sangue. Viene dimesso il 30-XII-1932. È apirettico da 8 giorni; condizioni generali discrete.

Caso III (osservazione inedita del prof. Parrozzani). — T. A., di anni 13, da Tivoli; ricovera in ospedale il 19-XII-1926. Anamnesi famigliare e remota negativa. Da bambino ebbe a tratti a soffrire di dolori addominali vaghi.

Circa 15 giorni sono cominciò ad avvertire inappetenza, anoressia, senza dolori e febbre. Dopo 4-5 giorni insorsero dolori vaghi, diffusi a tutto l'addome, che insorgevano a tratti ed erano di brevissima durata.

Questi dolori dopo 4-5 giorni cessarono spontaneamente; prese soltanto lievi purganti e clisteri. Vi furono due giorni di sosta, poi i dolori ricomparvero e per giunta sopravvenne dolenzia diffusa a tutto l'arto superiore destro, accompagnata da eruzione porporiforme lungo le superfici estensorie dell'arto stesso. Durante questo periodo le feci furono normali. L'eruzione e i dolori al braccio durarono 2 giorni.

Nella notte del 19-XII mentre i dolori continuavano con lo stesso ritmo, emise feci frammiste a sangue. Il 19 il dolore sembra localizzarsi preferibilmente nella fossa iliaca destra, ma con i caratteri soliti, non mancando una certa diffusione a tutto l'addome.

20-I: temp. mattina 37°,1; sera 37°,4; emette feci con scarso sangue.

21-I: temp. mattina 37°,1; sera 37°,2; insorge eruzione porporiforme lungo la coscia sinistra e sull'addome.

Nei giorni seguenti ancora qualche decimo di temperatura. Viene dimesso migliorato il 29-I-1926.

Considerazioni conclusive.

La porpora addominale di Henoch è un quadro nosografico, dovuto molto spesso a infezioni probabilmente di varia natura, quadro che merita di essere conservato per la sua importanza in riguardo alla chirurgia.

La sintomatologia addominale può prendere vari tipi e specialmente tipo appendicolare (nè è da escludere che esistano vere alterazioni dell'appendice); tipo simulante l'invaginazione o con invaginazione. Si può essere costretti ad un intervento esplorativo o curativo.

Uno dei segni più importanti è dato dall'emorragie intestinali; per il loro carattere, per loro durata e intensità è da ritenere che esse siano dovute a alterazioni vasali della mucosa dello stesso tipo di quelle che si hanno in altre manifestazioni porpuriche. Nei casi in cui vi è invaginazione l'enterorragia ha una duplice causa, cioè le alterazioni vasali dovute alla malattia e quelle provocate meccanicamente dalla invaginazione.

Caratteristiche nel decorso di questa affezione sono le *crisi recidivanti* dei fenomeni addominali. I dolori articolari si accompagnano spesso; non è raro vedere dei casi nei quali l'eruzione è scarsa o assente.

Nei due casi personali fu osservata nei primi giorni della malattia la lingua a fragola.

Gruppo II. — Porpora emorragica di Werlhof.

Tre casi di questo secondo gruppo appartengono alla forma che va sotto il nome di porpora emorragica di Werlhof, e precisamente alla forma essenziale cronica (porpora emorragica cronica trombopenica o trombocitolitica, trombopenia essenziale, emogenia si possono ritenere nomi equivalenti e di essi mi servirò indifferentemente nel testo. Un quarto caso va compreso piuttosto nel quadro delle forme del tipo di Werlhof a carattere secondario.

La malattia interessa il chirurgo altrettanto che la forma addominale di Henoch e la sua importanza chirurgica deriva fondamentalmente dal trattamento curativo che è venuta mano, mano affermandosi.

Senza diffondermi a descrivere il quadro nosografico, ben noto attraverso le numerose pubblicazioni sull'argomento, mi limiterò ad accennare brevemente alle sue caratteristiche principali, soffermandomi piuttosto su qualche lato della questione che più da vicino interessa il chirurgo e su alcune teorie in riferimento alla patogenesi.

Ma prima ancora mi sembra opportuno di riportare alcune tra le più importanti classificazioni delle porpore, allo scopo di definire i limiti di quella che deve intendersi per porpora di Werlhof. Non è cosa facile fissare nei suoi confini ciascuna delle forme appartenenti alle diatesi emorragiche, poichè le varie classificazioni differiscono notevolmente fra di loro, ciò che è dovuto al fatto che etiologia e patogenesi delle diatesi sanguigne ci sono ancora in gran parte ignote e che i limiti di ciascuna non sono sempre nettamente precisabili, avendo dei segni comuni.

Banti dice che al nome di porpora si deve dare solo il valore di un complesso sintomatico caratterizzato:

1) dalla frequenza di emorragie multiple della pelle (petecchie, macchie, ecchimosi);

2) dalla frequenza di emorragie, talora imponenti, dalle mucose e negli organi interni;

3) dalla mancanza della stomatite emorragica ed ulcerativa propria dello scorbuto.

Tale complesso sintomatico si manifesta molte volte nel corso di altre malattie, delle quali rappresenta un sintomo (porpore secondarie); altre volte si manifesta in modo apparentemente primitivo, di guisa che la diatesi emorragica costituisce tutta la più importante sintomatologia della malattia (porpore criptogenetiche). Queste ultime forme, oggi descritte separatamente come speciali entità morbose, sono destinate a scomparire come tali, quando, con il progredire degli studi etiologici, potranno essere classificate secondo le loro cause.

Le porpore secondarie si osservano:

1) in seguito a lesioni nervose (nevriti, nevralgie, malattie spinali ecc.). Le emorragie sono localizzate nel territorio dei nervi lesi;

2) nei vecchi con arteriosclerosi diffusa: le emorragie sono localizzate a preferenza sul lato dorsale delle mani e degli avambracci;

3) in alcuni avvelenamenti esogeni (fosforo, ioduro di potassio ecc.);

4) in alcune autointossicazioni, sopratutto in quelle dipendenti dalla distruzione parenchimatosa del fegato;

5) nelle anemie gravi e perniciose, nelle cachessie consecutive ai neoplasmi, principalmente ai sarcomi;

6) nelle linfoadenie, nelle mieloadenie, in alcune splenomegalie primitive;

7) nelle malattie infettive, verificandosi a volte nel corso di infezioni che in genere non sono accompagnate da sintomi di diatesi emorragica (infezioni tifiche, diplococciche, streptococciche, colibacillari, ecc.); altre volte sono prodotte da batteri che sembrano in modo particolare dotati di proprietà emorragipare.

Le porpore criptogenetiche per Banti si possono clinicamente dividere in:

1) porpora acutissima (purpura fulminans di Henoch). Inizio brusco, febbre, estese emorragie cutanee a forma di ecchimosi, fenomeni generali gravi. Decorso rapidissimo, da poche ore, a due, tre giorni, con esito letale. In genere si osserva nei bambini sotto i 5 anni;

2) porpora acuta e subacuta. Anche questa forma ha andamento acuto e febbrile e presenta non di rado sintomi violenti, ma termina ordinariamente con la guarigione;

3) malattia di Werlhof. Ha inizio brusco, accompagnato spesso da epistassi e stomatorragie. Le emorragie cutanee sono multiple senza sede costante; si manifestano contemporaneamente in varie parti del corpo e in parossismi successivi, separati da un intervallo di 7-10 giorni. Prognosi fausta, quando non si verifichino emorragie negli organi interni;

4) porpora reumatica o peliosi reumatica (Schönlein); si distingue dalla forma precedente sopratutto per la presenza di dolori articolari;

5) porpora semplice, caratterizzata da emorragie cutanee, a preferenza negli arti inferiori, le quali si ripetono a vari intervalli, senza dar luogo ad altri disturbi;

6) porpora emorragica. Differisce dalla precedente per la maggiore gravità, per le emorragie più estese, per la maggiore facilità delle emorragie interne, per la facile presenza della febbre.

La classificazione di Banti, tenuto conto dell'epoca in cui fu fatta dall'autore, appare clinicamente esatta, specialmente nella sua suddivisione fra forme secondarie e criptogenetiche, come egli giustamente chiama le forme ritenute primitive.

Gli studi moderni, rilevando l'importanza del fattore trombopenico e delle lesioni endoteliali dei capillari, permettono una divisione patogeneticamente più esatta.

Secondo Frank le porpore essenziali o primitive vengono divise in due grandi gruppi:

a) forma di Werlhof caratterizzata da piastrinopenia e fragilità vasale;
b) porpore di Schoenlein-Henoch o peliosi reumatiche, atrombopeniche (in questo grande gruppo possono rientrare alcune delle forme addominali precedentemente descritte). Queste porpore atrombopeniche secondo Frank apparterrebbero alle tossicosi capillari, in dipendenza di un autoveleno del tipo dell'istamina; ed egli esclude dalle porpore di Schoenlein-Henoch quelle forme nelle quali è rilevabile l'azione di tossine microbiche o di fatti infettivi.

Di Guglielmo distingue:

1) malattie emorragiche costituzionali o diatesi emorragiche: emofilia, morbo maculoso di Werlhof congenito (caratterizzato da frequenti, prolungate emorragie, da piastrinopenia e da fragilità capillare). La forma di Werlhof congenita è a decorso cronico;

2) malattie emorragiche non costituzionali: morbo maculoso di Werlhof acquisito (a decorso acuto e cronico), morbo di Schoenlein-Henoch o peliosi reumatica, scorbuto e malattie di Barlow;

3) manifestazioni emorragiche sintomatiche, che insorgono nel decorso di numerose malattie. E più propriamente si hanno porpore emorragiche sintomatiche:

a) nelle mielosi (aplastiche, ipoplastiche, pseudoaplastiche). Le emorragie assumono notevole gravità nella mielosi globale aplastica e pseudoaplastica. In queste forme la piastrinopenia è associata a leuco ed eritropenia. Il tempo di emorragia e di retrattilità del coagulo è molto prolungato; positive sono le prove del laccio e del martello ecc.;

b) porpore emorragiche sintomatiche nelle endoteliosi. Si indica con il nome di endoteliosi la presenza nel sangue circolante di numerose cellule endoteliali provenienti per alcuni unicamente dalla parete vasale, per altri dai reticolo-endoteli distribuiti largamente nel fegato e nella milza. Endoteliosi si sono riscontrate nelle endocarditi lente ed in altre malattie (ileotifo, sepsi ecc.);

c) porpore emorragiche sintomatiche negli avvelenamenti, nelle infezioni, nelle cachessie, malattie nervose, vascolari ecc.

Da altri autori moderni (P. E. Weile, Gregoire e Santy, Isch Wall) viene stabilito il concetto di *emogenia* come quello di una diatesi emorragica, prevalente nel sesso femminile, caratterizzata da emorragie capillari della cute e delle mucose in forma di porpora e di ecchimosi; da alcune modificazioni specifiche che si producono nel sangue, come prolungamento del tempo di emorragia (mentre la coagulazione si compie in un tempo normale), irre-

trattilità del coagulo, assenza o grande diminuzione del numero delle piastrine, ecc. E classificano nella emogenia:

1) una forma tipica, a evoluzione cronica recidivante, che equivarrebbe alla malattia di Werlhof;

2) una forma acuta;

3) una forma frusta, a manifestazioni esclusivamente viscerali.

Non mancano gli autori, specialmente quelli che si sono occupati dell'argomento dal punto di vista pratico e non dottrinale, che estendono il concetto di malattia di Werlhof, facendovi rientrare tutte le forme che presentano emorragie cutanee o mucose; trombopenia, ritardo del tempo di emorragia, deficiente retrazione del coagulo e segni di fragilità capillare.

Adottando questo modo di vedere a me sembrerebbe più giusto parlare di sindrome di Werlhof, intesa genericamente, mentre il nome di malattia di Werlhof dovrebbe essere riservato alle forme che devono ancora ritenersi essenziali o primitive, sia acute che croniche.

È indiscutibile, che, come vi sono delle porpore secondarie atrombopeniche — quali per es. molti dei casi che presentano la sindrome addominale di Henoch nei quali è possibile rilevare l'esistenza di un fattore infettivo — si hanno certamente delle porpore secondarie che presentano la sindrome Werlhoffiana. È da supporre che forse anche le forme adesso ritenute primitive o essenziali, sia croniche che acute, siano destinate in avvenire ad essere assorbite dalle secondarie quando si riuscirà a registrarne la causa.

Forme secondarie certamente sono quelle che si riscontrano in conseguenza di cause anafilattoidi (per vaccinazione), in seguito a stati setticemici. meningococcemie, a tubercolosi grave, lue, a gravi malattie del midollo osseo. ad alcune malattie nervose, epatopatie, ad alcuni avvelenamenti (benzolo. salvarsan, fosforo, iodo, antipirina).

In alcuni casi di forme secondarie si ritrovano lesioni anatomiche ben definite della milza. Così nel caso di Kellert, dove una severa sindrome emorragica trombopenica con splenomegalia venne rilevata in una giovane donna affetta da tbc. polmonare; la milza asportata era infarcita di tbcoli miliari. La splenectomia diede buoni risultati. Nel caso di Sakay una sindrome di porpora emorragica con trombopenia e splenomegalia ebbe miglioramento dell'asportazione della milza. All'esame istologico di questo organo risultò trattarsi di una splenomegalia secondo Nanta (micotica).

In altre osservazioni non esistono fatti settici o infettivi gravi in atto, ma alcuni precedenti fanno ritenere che si tratti di forme secondarie di natura infettiva. Così quella di Giffin, con splenomegalia e con precedenti articolari notevoli, deve essere ritenuta come una splenomegalia cronica infettiva con porpora secondaria.

In altri casi, se non è possibile rilevare una evidente causa in atto, si ritrova l'esistenza di una base distrofica (eredo-lue, precedenti tubercolari). Cuomo riporta due casi nei quali verosimilmente la porpora ebbe a svilupparsi su terreno tbcolare.

L'importanza della tbcolosi nello sviluppo delle diatesi emorragiche, oltre che da alcuni autori stranieri, è stata specialmente notata da autori italiani (Schupfer, Genoese). Le porpore concomitanti la tbcolosi sarebbero più frequentemente del tipo Werlhoffiano e cioè trombopeniche; il caso invece riferito da Alessio appartiene al gruppo delle porpore atrombopeniche (anzi più propriamente è una endoteliosi, con passaggio in circolo di endotelii). Per alcuni il bacillo di Koch acquisterebbe proprietà emorragipare;

secondo altri invece si associerebbero altri microrganismi che direttamente o indirettamente attraverso le loro tossine provocherebbero delle alterazioni nell'organismo, alle quali seguirebbe la sindrome emorragica.

Bagnaresi ha trattato in una sua comunicazione all'accademia Pugliese di scienze (1931) l'argomento delle porpore sintomatiche nella tbcolosi e ne riporta un caso osservato nel corso di una forma di tbcolosi miliare con localizzazioni polmonari e encefalomeningee. In tale osservazione si doveva escludere un fattore discrasico che avesse prodotto trombopenia o tromboastenia, si doveva escludere che si trattasse di una localizzazione cutanea della tbcolosi miliare e che la porpora fosse esclusivamente in conseguenza di uno stato tossi-infettivo specifico; sembrava invece avessero una notevole importanza le alterazioni del sistema nervoso, come produttrici, in determinati territori cutanei, di disturbi vasomotori, seguiti da stasi particolarmente intensa. L'episodio emorragico, caratterizzato da una speciale fugacità, troverebbe spiegazione in parte nella vasodilatazione conseguente ai disturbi vaso-motori, in parte nella maggiore permeabilità o forse anche nella rexis capillare determinata dalla azione tossica dei veleni tbcolari.

Importantissime sono le forme secondarie a lesioni gravi del midollo osseo, nelle quali si deve formulare un prognostico infausto. Per lo più si tratta di anemia aplastica il cui quadro si accompagna con la sindrome di porpora di Werlhof. Si ha diminuzione cospicua di tutte le cellule sanguigne; i globuli rossi, i leucociti e le piastrine diminuiscono di numero in guisa progressivamente crescente, così da non osservarsi quasi più piastrine; gli eritrociti sono anche molto ridotti di numero, talvolta arrivano appena al mezzo milione; vi è leucopenia marcatissima, mentre nelle porpore tipiche di Werlhof vi è invece per lo più leucocitosi.

Per la diagnosi ha grande interesse che i globuli rossi e i leucociti presenti nel sangue siano normali per forma e volume; per quanto si riferisce ai globuli bianchi si ha una inversione della loro formula, cioè si ha linfocitosi, dovuta naturalmente al mantenersi inalterata l'attività del sistema linfoblastico (Esposito).

Esistono delle lesioni irreparabili degli organi emopoietici e l'evoluzione è fatale (1).

Fissati questi concetti, viene a prospettarsi nettamente anche l'interesse

---

(1) Ho avuto modo di osservare in questo ultimo periodo un caso che credo sia da interpretare come una anemia aplastica. Si trattava di un uomo di 48 anni, con anamnesi remota negativa. Ricoverava in ospedale il 31-V-1933 con diagnosi di anemia secondaria per rettorragie da emorroidi. La malattia si iniziò nel febbraio con una rettorragia discreta, ripetutasi più profusa nel marzo. Poi non più perdite di sangue, ma deperimento progressivo, pallore sempre più intenso. All'esame colorito pallido cereo, con riflessi verdognoli; mucose pallidissime. Fegato nei limiti. Si palpa nettamente il polo inferiore della milza. Piccoli noduli emorroidari non sanguinanti. Rettoscopia negativa per ulcerazioni. Ricerca del sangue nelle feci negativa, come pure la ricerca di parassiti o di uova di parassiti intestinali. Esame del sangue: gl. rossi 1.050.000; gl. bianchi 3000. Esame colorato: polinucleati neutrofili 47; eosinofili 2; linfociti 45; promielociti 3; mielociti 3; qualche eritroblasto; scarsissime piastrine.

Era positivo leggermente in questo periodo il segno del laccio.

In un successivo esame, il 19-VI-1933, quando le condizioni del paziente erano divenute estremamente gravi, l'esame del sangue ripetuto dimostrò la scomparsa completa delle poche forme giovani sia della serie bianca che rossa già constatate: vi era notevole anisocitosi e poichilocitosi. Per il resto le stesse caratteristiche. Il p. decedette il 20-VI. Furono prelevati dei pezzetti di osso dalla tibia per esame istologico del midollo, i cui preparati sono tuttora allo studio.

chirurgico di queste alterazioni, in riferimento ad alcune forme secondarie che possono trarre giovamento dalla splenectomia (caso di Kellert e Sakay) ed a alcune trombopenie essenziali o forme tipiche di porpora emorragica di Werlhof.

Sono queste le forme che particolarmente ci interessano; esse possono presentarsi sia con una apparizione brusca in piena salute, sia in forma lieve con esacerbazioni passeggere.

Tale decorso clinico diverso autorizza la divisione in forme croniche recidivanti, le più comuni; in forme acute e in forme fruste, a localizzazioni viscerali.

La forma cronica recidivante esordisce per lo più nella seconda infanzia, nell'adolescenza. Il periodo della pubertà nel sesso femminile, dove questa malattia è prevalente, costituisce, si può dire, il periodo critico. Nell'anamnesi si troverà che il soggetto era frequentemente affetto da epistassi, da gengivorragia nel lavarsi i denti; ogni minimo urto provocava delle ecchimosi.

Ad un certo momento, in modo brusco, apparisce un'eruzione di porpora prevalentemente sugli arti inferiori; quasi sempre la crisi di porpora coincide con il periodo mestruale notevolmente abbondante e prolungato. La milza è quasi sempre normale, o poco aumentata di volume. La malattia si svolge a crisi recidivanti, crisi a volte intense ma che raramente mettono la vita in pericolo.

La forma acuta invece è molto grave: in pochi giorni dalla comparsa della sindrome, che quasi sempre si presenta con febbre, si può avere il decesso per emorragie profuse.

Nelle forme fruste manca il carattere clinico dell'eruzione cutanea, o essa è scarsissima, ma l'ammalato presenta emorragie nasali, gastro-intestinali, renali, meningee che spesso hanno una interpretazione errata e che solo gli esami del sangue e la prova del laccio riescono ad inquadrare nelle emogenie. Speciale importanza chirurgica hanno le forme menorragiche (moltissime delle emorragie della pubertà nelle quali si può escludere una lesione genitale), quelle ematuriche e le emorragie peritoneali emogeniche, o intestinali le quali ultime sono state accennate nel precedente capitolo. Sono anche citati casi di emorragie endocraniche o meningee (Lizier), e di emoptoe pure di origine emogenica.

È opportuno precisare più esattamente i caratteri principali della porpora trombopenica rilevabili negli esami nel sangue e in alcune prove speciali:

a) la piastrinopenia. Mentre per gli altri elementi figurati del sangue si ha spesso una discreta leucocitosi e si può trovare una diminuzione dei globuli rossi, derivante da un certo grado di anemia, in dipendenza delle emorragie, il numero delle piastrine invece è fortemente abbassato, e può, dal normale di 250.000, scendere in determinati periodi fino a 20.000 o ancora a meno per mmc. La cifra di 30.000 è da Frank considerata come la cifra critica (per Cowen è di 60.000); a questa cifra corrisponde l'insorgenza delle emorragie.

Vi è qualche caso però in cui il numero delle piastrine (Gregoire) è poco o niente abbassato (240.000 - Bourde - Zuccarelli) e la sindrome porporica recidivante si presenta carattestica. Ma è importante notare che in altri, come in quello di Schiassi, sono dimostrabili notevolissime oscillazioni della piastrinopenia: in questo si passava dalle cifre normali alla assenza assoluta delle piastrine;

b) aumento del tempo di emorragia, che deve essere calcolato su di una ferita di 2 mm. L'aumento del tempo di emorragia nella emogenia si presenta in modo instabile, non solo da un giorno all'altro, ma anche saggiato contemporaneamente, sui due lobuli dell'orecchio, forse in rapporto ad alterazioni vasali locali (capillarite parcellare). Tale aumento va dal normale di tre minuti a 10-15 minuti, fino a più ore nei casi gravi. Inoltre non si ha aumento di emorragia in corrispondenza dei grossi vasi (per es. nelle asportazioni delle tonsille), ma soltanto in corrispondenza dei capillari;

c) viceversa il tempo di coagulazione nell'emogenia è normale, al contrario che nell'emofilia;

d) il coagulo non è retrattile o molto poco: cioè il sangue separa il proprio siero in un tempo piuttosto lungo o non lo separa affatto;

e) il gruppo delle prove dirette ad accertare la fragilità vasale e cioè la prova del laccio, la prova del colpo di martello, la prova di Koch, la prova di Hess ecc. che si possono trovare descritte minutamente in qualsiasi trattato.

Fra i sintomi sussidiari si ricordi che nelle porpore essenziali vi è leucocitosi, leucopenia nelle anemie aplastiche (Allen o Wipple); ciò non è assoluto e a seconda del grado di lesione del midollo la leucocitosi può essere assente o dar luogo a una leucopenia. Essa forse potrebbe costituire un criterio diagnostico-prognostico.

Questi dati servono a distinguere l'emogenia dalla emofilia: diagnosi differenziale della più grande importanza. L'emofilia è del sesso maschile ed ereditaria, l'emogenia prevalentemente del sesso femminile. Nell'emofilia il tempo di coagulazione è allungato: nella emogenia normale; la piastrinopenia manca nell'emofilia; infine nell'emofilia sono negative le prove del laccio, di Koch ecc.

Vi sono tuttavia dei casi in cui per la coesistenza di una piastrinopenia e del tempo di emorragia prolungato con un notevole ritardo del tempo di coagulazione si parla di emofilia-emogenia (caso di Lesnè-Maquezj-Stieffel).

Quale è la patogenesi delle emorragie nel Werlhof? La piastrinopenia deve certo avere una grande importanza in quanto che è noto il fatto che, all'abbassarsi di queste sotto un certo livello, corrisponde l'esplodere della crisi emorragica; anzi più la forma emorragica è grave, minore è il numero delle piastrine che può cadere fino a zero. Nè è discutibile l'azione delle piastrine nell'arresto delle emorragie, importanza sia meccanica che chimica. D'altra parte la clinica insegna che dopo la splenectomia si ha un forte aumento del numero delle piastrine, aumento che è, per lo più, solo temporaneo poichè dopo 2-3 mesi si ha ritorno delle piastrine a poco più della quantità preesistente alla splenectomia. Con tutto ciò, nella più gran parte dei casi, l'operazione è utile e se anche qualche emorragia si ripresenta, difficilmente esse hanno carattere così grave come le antecedenti. Ed ecco giustificata l'ipotesi di chi dice che più che quantità è questione di qualità delle piastrine, di disturbo delle loro funzioni (Spence-P. E. Weil).

Ma un altro fattore importante e indiscutibile sono le alterazioni dell'endotelio dei capillari (angiopsatirosi essenziale di Ceconi); l'endotelio nei tratti dove è leso (endotelite generalizzata o parcellare di Roskam) impedisce la normale formazione del trombo.

Devono considerarsi anche i disturbi del meccanismo autoregolatore dei capillari, che rendono difficile la contrazione dei capillari, l'adesione reciproca degli endoteli, la deviazione della corrente sanguigna nei rami collaterali e, di conseguenza, anche la formazione del trombo emostatico (Di

Guglielmo). Quest'argomento però porterebbe molto lontano dall'ambito del presente lavoro: è sempre aperta la questione dell'importanza dei nervi nelle reazioni capillari, oppure se si tratta di azione chimica locale diretta sugli elementi costitutivi dei capillari, oppure di una azione indiretta che interviene attraverso il tramite dei nervi (Ceconi). E così, dovendosi ammettere l'esistenza di una innervazione vasocostrittrice e vasodilatatrice autonoma dei vasi periferici, si dovrebbe dedurre che il sistema nervoso non sia estraneo alla produzione dei fenomeni che avvengono in condizioni spontanee di malattie o provocate di esperimento nel territorio dei capillari. Ebbecke invece, su dati sperimentali, considera, sia le reazioni fisiologiche sia le patologiche dei capillari, alla diretta dipendenza di prodotti di ricambio dei tessuti, prodotti che agiscono sui capillari, provocandone la costrizione e la dilatazione.

Come conclusione si può ritenere non inconciliabile la teoria chimica e la nervosa se si voglia ammettere, secondo Ceconi, che siano sempre i tessuti con i prodotti del loro ricambio a determinare i movimenti dei capillari stessi, soltanto non con una azione diretta, bensì indiretta per il tramite dei nervi vasomotori.

Hynek e la sua scuola fanno intervenire un altro fattore ed è il difetto della funzione tromboplastica dei succhi tissulari. Ciò è stato dimostrato sperimentalmente in quanto che sembra che l'estratto di pelle di un malato affetto da porpora sia molto meno attivo in confronto di quello della pelle sana nel determinare la coagulabilità del sangue venoso.

Un quesito che ora potrebbe proporsi è quello che riguarda la spiegazione del fatto per cui una forma di emogenia cronicizzata oramai da molti anni, con crisi recidivanti di porpora di poca importanza, possa assumere ad un tratto un aspetto grave e impressionante, con ricadute più frequenti e più importanti, spesso dopo una prima emorragia notevole.

Ricordiamo a questo proposito il caso di Abrami, Darrè, Bertrand, Fontaine, Lichtwitz, Forquet.

Un uomo affetto da emogenia, caratterizzata unicamente per lunghi anni da epistassi, ha una grave ematemesi. Dopo di questa appariscono delle vaste ecchimosi che si ripetono senza interruzione per un anno intero. A questo momento interviene una seconda grande ematemesi, la quale sembra essere l'inizio di uno stato emorragiparo grave, che si traduce con altra ematemesi, con epistassi frequenti e incoercibili. Esse, con la loro ripetizione, provocano un'anemia progressiva, che, nonostante la splenectomia la quale aveva arrestate le emorragie, determina la morte dell'ammalato.

Il fatto può trovare la sua spiegazione nel concetto fissato da Chevallier e ribadito poi da Clerc e Lèvy e da P. Weil dell'*emotripsia emorragipara.* Una emorragia, il più frequentemente se provocata da un traumatismo, in un emogenico determina il succedersi di emorragie successive più o meno gravi.

Sia questa la causa, sia una malattia banale intercorrente, si può vedere a volte una emogenia benigna, con scarse poussées di porpora o piccole epistassi, prendere all'improvviso un quadro grave, con recidive frequenti e impressionanti.

Naturalmente son questi casi più gravi quelli che più spesso metteranno in discussione l'opportunità o no di una terapia chirurgica. È interessante conoscere su quali basi teoriche si fonda l'intervento chirurgico della splenectomia.

Kaznelson fece praticare la prima splenectomia (1916) per trombopenia essenziale, nella ipotesi che la milza nella detta malattia avesse una azione distruttiva anormale sulle piastrine.

Cori avrebbe ritrovato un numero minore di piastrine nel sangue della vena splenica che in quello dell'arteria splenica; la stessa ricerca praticata sul vivo da Beer (New York), in un emogenico, durante l'operazione di splenectomia, ha dato però numero uguale di piastrine nel sangue della vena e dell'arteria splenica.

Frank invece pensa che l'azione della milza sia indiretta, e cioè è il midollo che fabbrica poche piastrine, ma sotto l'influenza inibitoria della milza. Questo diverso orientamento spiega anche alcuni tentativi di terapia che in qualche caso, sono stati utili, cioè irradiazioni sul midollo osseo a scopo stimolante.

Quali casi devono essere sottoposti alla splenectomia? E quando?

Il quesito è della massima importanza poichè, mentre non si saprebbe consigliare in ogni caso di emogenia un intervento quale la splenectomia, che è sempre importante, dal momento che spesso il decorso è benigno e di lunga durata, pure non mancano osservazioni di casi in cui il ritardo nell'applicazione dell'intervento (Abrami) ha portato alla inefficacia di questo.

L'indicazione all'intervento, dal punto di vista clinico, non può essere data che dall'importanza dei fenomeni di emorragia. L'eruzione cutanea, a questo riguardo, non può avere importanza. Saranno le emorragie nasali, intestinali, renali, uterine più frequentemente, le quali, anemizzando progressivamente con il loro ripetersi ciclico l'ammalato, indurranno all'intervento. Poichè è assodato che l'abbassamento della piastrinoemia è indice dell'aggravamento della diatesi emorragica e preannunzia delle gravi emorragie, Puccinelli ritiene che la indicazione operatoria debba esser messa sulla riscontrata piastrinopenia.

Sappiamo che la emogenia nella sua forma tipica si presenta ciclicamente, cioè con degli episodi acuti intercalati da periodi di benessere; la diatesi emorragica si può manifestare invece in qualche altro caso acutamente fin dall'inizio. Ed ecco il quesito importantissimo se si deve o no praticare la splenectomia in periodo acuto. La percentuale di mortalità nei casi acuti operati è molto alta, e quindi tale da dar valore al concetto di coloro che consigliano nel periodo acuto soltanto il trattamento medico. La splenectomia non deve essere praticata se non in periodo di cronicità (W. Schaack). La statistica dei casi ad esito letale intervenendo nel periodo acuto, conferma questo concetto; Spence riporta 10 casi di morte su 12 operati; Anschutz 7 morti su dieci casi; Allen o Wipple sette morti su otto casi. Questo autore sostiene anche egli che l'intervento debba essere praticato solo dopo l'arresto delle emorragie, ottenuto con transfusioni ripetute. Ma il trattamento medico non assicura sempre la salvezza nei periodi o nelle forme acute delle diatesi emorragiche, e dall'esposizione di alcuni casi si nota come un successo operatorio abbia arriso in alcune forme acute, mentre l'insuccesso in altri deve essere attribuito al ritardo nell'intervento.

Nel caso di Cowen, di porpora acuta, l'esito della splenectomia fu ottimo. Così si ebbe il successo in quello di Marquand e Mills; in uno di Killings; in una bambina di Litchfield; in tre bambine di Rueben e Claman; in due di Lewis. Alcuni autori nei casi acuti indicano un intervento meno grave della splenectomia quale la legatura dell'arteria splenica (Landow).

Io credo (e mi pare di aver interpretato così anche il pensiero dei molti che si sono occupati di questo argomento), che nelle forme cicliche si debba senz'altro attendere per operare che la crisi emorragica sia dominata. Nelle forme acute primitive la decisione non può essere così netta. L'intervento è gravissimo, ma molti sono i casi nei quali l'ammalato precipita rapidamente per l'importanza delle profuse emorragie, durante le more del trattamento medico. Quindi l'intervento potrebbe essere indicato, se precocemente adottato. Giustamente Gregoire e Santy nella loro relazione al Congresso Francese di Chirurgia del 1932 fanno notare che queste forme acute sono più frequenti nei bambini di tenera età, nei quali l'intervento costituisce un trauma notevole. Anche questo è un dato di cui bisogna tener conto.

Engel, che ha avuto due morti su tre casi acuti, si domanda se la emogenia acuta non sia una malattia speciale, basandosi sul reperto di una necrosi estesa del midollo di un corpo vertebrale in uno dei suoi casi. Anschutz invece critica questa idea e giudica che le forme acute si devono ritenere benigne o essenziali, a meno che non vi siano le note di una grave anemia aplastica, nel qual caso vi è una lesione irreparabile degli organi emopoietici e la evoluzione è fatale. Questi casi sono infatti da considerare come maligni e la forma emogenica secondaria.

Quali sono i risultati della splenectomia nelle forme tipiche? Gli interventi simili praticati finora sono oltre duecento. Per giudicare della mortalità non si può tenere conto della somma delle varie statistiche non personali perchè naturalmente ci si esporrebbe (dato che una buona parte degli stessi casi sono ripetuti in ciascuna di esse), a delle cifre erronee. Nel lavoro di Quenu su 122 casi la mortalità è del 16 %, ma vi sono compresi vari casi acuti; in quello di Spence su 80 casi cronici si hanno 8 morti, il 10%; in quello di Kaznelson su 69 casi 13 morti, cioè oltre il 18 %; in quello di Wipple su 73 sei morti, poco più dell'8 %; Clopton riunisce 45 casi: due morti, meno del 5 %; Giffin e Holloway segnalano 32 casi con 2 morti, il 6,3 %. Nella clinica di Mayo e Rochester fino al 1931 erano state praticate 41 splenectomie per emogenia cronica con 2 soli morti, circa il 5 %; Ceballos e Tanbenschalac ne hanno operati cinque casi senza un morto. Gregoire sei casi senza un morto.

Da queste cifre si desume come nelle statistiche più recenti la mortalità sia notevolmente diminuita e come essa non sia superiore a quella di un qualsiasi intervento di una certa importanza.

Mai la morte si è avuta per emorragia; e rarissimi sarebbero gli incidenti dovuti a emorragia nel corso dell'operazione. Landow cita un caso in cui secondariamente venne a mancare il coalito nella sutura per emorragia intraparietale. Le complicazioni post-operatorie più frequenti sono le polmoniti, l'embolia, oltre a qualche suppurazione. È citato un caso di morte per ascesso sottofrenico.

Il piccolo volume della milza, che pur essendo quasi sempre più voluminosa della norma, non presenta ipertrofia notevole e la mancanza di aderenze tenaci, come è stato ripetutamente notato, spiegano la notevole benignità dell'intervento.

Sono conosciuti i risultati sorprendenti della splenectomia sulla diatesi emorragica, quali l'aumento del numero delle piastrine, la diminuzione del tempo di emorragia, la retrattilità del coagulo che diviene normale o quasi. È anche noto il fatto che l'aumento del numero delle piastrine é immediato

dopo poche ore dall'intervento: per alcuni (Ceballos e Taubenschalac) subito dopo legato il peduncolo splenico (2).

Immediata è anche la diminuzione del tempo di emorragia: pinzettato il peduncolo splenico qualcheduno ha notato la cessazione della emorragia della breccia operatoria (Clopton). L'aumento delle piastrine, che può sorpassare la cifra normale, non è però persistente: dopo qualche tempo, quando intervengono delle supplenze funzionali (midollo osseo, gangli, milze accessorie se esistono) cade nuovamente, per lo più sotto la cifra normale.

Ciò nonostante il risultato clinico resta, nella maggior parte dei casi, buono. Un aumento rapido e importante delle piastrine è un buon indice prognostico (Quenu).

Più costante è la diminuzione del tempo di emorragia. Il segno del laccio scompare. Dopo la splenectomia si ha per lo più un aumento del numero dei leucociti che spesso è già notevole nella emogenia.

Clinicamente i risultati della splenectomia sono nella maggior parte dei casi ottimi. Si è avuto a volte in seguito qualche eruzione di scarsa entità, qualche lieve menorragia, specie in coincidenza con lievi infezioni o dopo piccoli interventi (Clopton dopo tonsillectomia).

Ma in complesso i risultati sono buoni. Si può calcolare che circa 2/3 dei malati guarirono perfettamente e circa 1/3 migliorarono. Solo pochi casi non presentarono alcun miglioramento.

Come osservò Spence, se il sistema reticolo-endoteliale è affetto in toto, la splenectomia darà un risultato mediocre; se il midollo ed il sistema extrasplenico sono più lesi della milza il risultato sarà cattivo; se infine le lesioni sono soprattutto spleniche il risultato sarà ottimo.

In qualche caso una terapia complementare è stata necessaria. Così Zondek, fondandosi sul concetto che l'insufficienza del midollo osseo possa essere la causa di certe forme di emogenia, in un caso in cui la splenectomia aveva avuto ottimo risultato per 4 anni e poi si era avuta recidiva, fece praticare delle irradiazioni sul midollo osseo ed ottenne una guarigione completa. Nel caso di P. Emile Weil la splenectomia aveva soppresso le menorragie per due anni, poi esse si erano ripresentate. La radiocastrazione ne ottenne la guarigione; ciò fa propendere dunque per l'esistenza di una « porpora disovarica », come da noi Pestalozza e all'estero altri (Nagj) sostengono. In un caso di Beer il miglioramento dopo la splenectomia fu scarso: le emorragie si arrestarono con irradiazioni sulla regione ipofisaria.

Recentemente per la cura della trombopenia è stata proposta ed attuata la sostituzione della legatura dell'arteria splenica alla splenectomia. Il solo caso che io conosco, operato in Italia di legatura della splenica per trombopenia, è quello di Pietro Bastianelli (1929). Per ittero emolitico tale operazione era stata praticata due volte precedentemente dal Prof. Alessandri che per il primo, ottenendo buoni risultati, ha praticato la legatura della splenica per tale indicazione. All'estero si è molto insistito su di essa (Lemaire, Crousse) e ne sono stati operati vari casi. Il primo successo fu quello di Lanz nel 1914: precedentemente si erano avuti dei veri disastri.

La legatura va eseguita a monte della gastroepiploica di sinistra e l'ot-

(2) Picardi ha studiato l'aumento delle piastrine in soggetti normali dopo i più svariati interventi. Tale aumento è stato costante e di breve durata. Il fatto, oltre che nella sua portata ben diversa nel caso della splenectomia per emogenia in cui l'aumento, partendo da cifre bassissime raggiunge o supera le cifre normali ed è quindi di gran lunga più notevole, deve ritenersi diverso anche come meccanismo.

timo lavoro di Valdoni ha dimostrato sperimentalmente che tale legatura, così praticata, non produce necrosi ma riduzione dell'organo, perchè persiste una circolazione minima che impedisce la necrosi, e non vi è alcun pericolo per la vitalità del pancreas.

Dopo la legatura della splenica, non si è mai constatato passaggio di globuli rossi nucleati dal midollo nel sangue, mentre il fatto fu osservato dopo la splenectomia (Lemaire).

Tecnicamente parlando, l'operazione va eseguita secondo il metodo di Debaisieux, cioè sul margine superiore del pancreas all'unione del terzo medio con il terzo esterno. La via più facile sembra sia quella che si ha con la disinserzione dell'omento gastro-colico dalla grande curvatura dello stomaco o quella ottenuta con lo scollamento colo-epiploico.

Alcuni indicano la legatura della splenica a preferenza della splenectomia nei casi acuti (Landow); altri nei casi frusti, per es. menorragie della pubertà, in cui si desidera soltanto ottenere una riduzione della funzione dell'organo e non l'abolizione (Crousse).

Altri pensano che la splenectomia nella trombopenia è in genere operazione facile e non vale la pena di sostituirla con altra che appare meno suffragata dall'esperienza e nella quale temono anche possibili lesioni del pancreas (Chauffard e P. Duval).

Un mezzo terapeutico di grande importanza nelle crisi emogeniche è la transfusione di sangue. Attendendo la cessazione del periodo acuto per praticare la splenectomia, il miglior mezzo in nostro possesso è rappresentato appunto dalle iniezioni di sangue. La transfusione di sangue citratato pare preferibile nella emogenia: non è necessario trasfondere grandi quantità, a meno che particolari condizioni di anemia non lo richiedano. Dopo la transfusione si nota una diminuzione temporanea del tempo di emorragia e aumento transitorio del numero delle piastrine. Il sangue citratato nei casi gravi va iniettato per fleboclisi; nei casi più lievi può essere anche iniettato nei muscoli a 20-30 c.c.; 3-4 volte al giorno.

Naturalmente però la transfusione, se può essere utile nel periodo acuto e transitoriamente, non agisce sulla causa della malattia e non può guarire l'ammalato (Ceballos).

La transfusione deve essere praticata anche qualche giorno prima dell'intervento, anche se non vi sono condizioni gravi di anemia; basta una piccola transfusione di 200-300 gr. È bene anche far seguire subito dopo all'atto operatorio un'altra transfusione perchè, come dice Cappelli, bisogna tener conto della sottrazione di sangue che si pratica all'organismo con la splenectomia, specie se vi è splenomegalia.

CASISTICA. — I. STUDIO CLINICO.

CASO I. — P. Giovanna, di anni 16, da Tivoli; ricovera il 24 ottobre 1932. Padre e madre viventi e sani; 2 fratelli viventi e sani; uno morì all'età di 15 anni pare in seguito a reumatismo articolare acuto e vizio cardiaco.

La p. non ha sofferto di alcuna malattia, tranne la presente.

Essa, fin da bambina, va soggetta ogni tanto ad eruzioni a tipo petecchiale sulla pelle ed anche sulle mucose. Tali eruzioni sulla bocca si rompono e sanguinano notevolmente per lungo tempo. Mestruata a 13 anni le mestruazioni avevano carattere emorragico abbondantissimo, di lunga durata (1-2 settimane) e tali da anemizzare fortemente la paziente. Ha anche notato che quando per una causa qualsiasi si produce qualche ferita, essa ferita sanguina per molto tempo. Ogni minimo urto è seguito da ecchimosi. Due anni fa per tali disturbi venne ricoverata in un ospedale di Roma dove

venne diagnosticata una porpora emorragica e consigliata la splenectomia. Quattro mesi fa ha avuto nefrorragia, della durata di poche ore.

15 giorni prima del ricovero la paziente era stata da me vista ed essa presentava su tutta la superficie cutanea una fioritura di piccole petecchie, di cui permangono ancora alcuni esemplari. Presentava anche in varie zone cutanee delle ecchimosi, di cui ancora rimane qualcuna (mammella d., gomito d.). In tale momento era positivo il segno del laccio.

E. O.: negativo per i vari organi. La milza non deborda; limite superiore alla 9ª costola.

25 ottobre: determinazione del tempo di emorragia 5'; prova del laccio negativa; prova di Rumpel Leede e del martello negativa; prova di Koch o della soffusione emorragica positiva; coagulabilità del sangue normale; piastrine 60,360; zimema.

26 ottobre: pressione arteriosa massima 114, Mn. 72; esame urine negativo; glob. rossi 5.030.000; zimema; emodiagnosi gruppo sanguigno; la p. appartiene al 2° gr.

28 ottobre: tempo di emorragia 4'; piastrine 90.600; glob. rossi 5.040.000; retraz. del coagulo non avvenuta dopo 16 ore.

2 novembre: transfusione di sangue citratato, circa 150 cc. di sangue.

3 novembre: comparsa del periodo mestruale molto abbondante, con coaguli. Piastrine 115.000; tempo emorragia 3' 1/2.

7 novembre: tempo di emorragia 4'; piastrine 100.000.

11 novembre: tempo di emorragia 6'; piastrine 80.000.

Il periodo mestruale essendo cessato il 10 novembre, il 14 la paziente fu operata di splenectomia. Piastrine prima dell'intervento 70.000.

Operazione in eteronarcosi (operatore dott. Colucci).

Milza leggermente aumentata di volume (peso 120), con scarse aderenze.

Emostasi accuratissima della breccia e del peduncolo. Si notò un gemizio sanguigno della parete leggermente superiore al normale.

Sei ore dopo la splenectomia: glob. rossi 5.090.000; tempo di emorragia 2'; tempo di coagulazione 3'; piastrine 230.000.

15-XI (dopo 24 ore): globuli rossi 5.100.000; piastrine 250.000.

17-XI (dopo 3 giorni): tempo di emorragia 2'; piastrine 250.000; glob. rossi 5.100.000.

25-XI (dopo 11 giorni): glob. rossi 4.500.000; piastrine 380.000.

1-XII (dopo 17 giorni): glob. rossi 4.800.000; piastrine 360.000.

11-XII: glob. rossi 4.650.000; piastrine 320.000.

21-XII: glob. rossi 5.650.000; piastrine 355.000.

14-I: piastrine 345.000; glob. rossi 5.400.000; glob. bianchi 18.000; formula leucocitaria p. n. 81; linfociti 12; monociti 5; cellule di Rieder 1; tempo di emorragia 2'; tempo di coagulazione 3'; coagulo retrattile in 2 ore; segno del laccio negativo.

Il decorso post-operatorio fu febbrile fin dai primi giorni; dopo otto giorni venne riaperta la breccia con esito a pus abbondantissimo, la suppurazione aveva sede profonda, sottofrenica, nella loggia splenica.

Il periodo maggiormente febbrile va dal giorno seguente all'intervento al 5 dicembre. La suppurazione viene opportunamente arrestata e curata. Si notò nelle prime medicature una tendenza maggiore, che non normalmente, nella breccia a gemizio sanguigno.

La dimissione avviene il 14 gennaio; la paziente accusa completo benessere.

Nella fine di gennaio la paziente, amenorroica nel periodo di degenza, ha avuto nuovamente le mestruazioni, che poi si sono seguite regolarmente tutti i mesi. Esse sono perfettamente normali anche come quantità.

Esame del sangue il 15 marzo, 4 mesi dopo l'intervento: glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 14.000; piastrine 235.000; formula leucocitaria p. neutrofili 52; eosinofili 3; basofili 0; linfociti 27; mononucleati grandi 15; cellule Rieder 3.

Tempo di emorragia 2'; di coagulazione 4'; retrattilità del coagulo: perfetta dopo un'ora e mezza; prova del laccio e del martello negative.

Senonchè il 21-IV-1933 la paziente presenta, senza alcuna causa apparente e senza alcun disturbo, una nuova eruzione porporiforme, specie sugli arti inferiori, con presenza anche di qualche ecchimosi. Dice però di sentirsi molto bene.

L'esame del sangue praticato dimostra: glob. rossi 5.150.000; glob. bianchi 11.000; piastrine 154.000.

Formula leucocitaria: polinucleati neutrofili 66; eosinofili 1; basofili 0; linfociti 28; mononucleati grandi 5; tempo di coagulazione 4'; di emorragia 3'; prova del laccio e del martello negative.

La retrattilità del coagulo comincia dopo tre ore e si mantiene deficiente nelle ore successive.

Caso II. — I. G., di anni 24, da Palombara Sabina. Ricovera in ospedale il 5 dicembre. Padre vivente e sano. Madre morta di polmonite. Un fratello e una sorella viventi e sani. Mestruazioni a 14 anni, sempre regolari per ritmo, quantità e qualità.

Circa sette anni fa sofferse di dolori articolari, specie alle gnocchia e alle articolazioni tibio-tarsiche. Tale malattia durò poco tempo e decorse con scarsa febbre.

Va spesso soggetta ad epistassi.

Giovedì 1° dicembre in pieno benessere notò, sul collo dapprima ed in seguito sugli arti e sul tronco, la comparsa di piccole macchie rossastre, numerose. Altre macchie grandi, scure, ecchimotiche sulle braccia e sulle ginocchia.

Le mestruazioni prima duravano circa quattro, cinque giorni; nell'ultima che è ancora in atto la durata è di 10 giorni ed è molto abbondante. Stamane, dopo qualche ora dall'estrazione di un dente, ha cominciato a perdere sangue in abbondanza dall'alveolo dentario; non accennando l'emorragia ad arrestarsi viene in ospedale dove viene praticato tamponamento.

Dall'inizio dell'eruzione ha avuto febbre irregolare, non angina, non dolori alle articolazioni.

E. O.: Su tutto il corpo si notano abbondantissime petecchie, specie sugli arti inferiori. Sul braccio destro, dove a scopo diagnostico da un sanitario era stato applicato un laccio, si trova estesa ecchimosi. Altre ecchimosi si trovano sulle ginocchia.

Nulla al faringe e tonsille.

Torace negativo.

Cuore: sulla punta e sul centro del cuore soffio che sostituisce quasi completamente il primo tono; 2° tono rinforzato e sdoppiato; milza e fegato nei limiti; globuli rossi 3.570.000; piastrine 10.000.

Temperatura 5-XII, ore 18: 38°,2; ore 21: 38°,4; 6-XII, ore 7: 36°,6.

La paziente esce dall'ospedale di sua volontà, essendosi arrestata l'emorragia dentaria.

Caso III. — M. F., curato a domicilio. Bambino di 9 anni quartogenito. Non precedenti familiari emofiliaci. Non risulta essere stato affetto da speciali affezioni o malattie dell'infanzia. La madre però racconta che ha notato nel bambino, più frequentemente che negli altri suoi bambini, delle lividure. Spesso il bambino aveva anche delle epistassi.

Pochi giorni prima dell'insorgenza della presente malattia, i fratellini e gli stessi genitori furono affetti da una forma grippale. Due giorni prima dell'inizio della forma il bambino era stato in campagna, aveva cavalcato a lungo e si era stancato; la sera e il giorno dopo aveva accusato dolori muscolari agli arti inferiori.

L'inizio si ebbe con epistassi e con lieve temperatura. L'epistassi si fece sempre più imponente e il sanitario curante praticò un primo tamponamento nasale che fu costretto a rinnovare varie volte. Comparve qualche raro elemento petecchiale sulla cute dell'addome; piccole emorragie sottocongiuntivali del bulbo oculare sinistro. Venivano praticate delle iniezioni coagulanti. Dal piccolo foro di una di queste iniezioni, praticata nel terzo giorno di malattia, si ebbe fuoriuscita di sangue a rivoletto; la perdita di sangue durò varie ore e fu notevole, nonostante compressione con cerotto, ecc. Questa perdita di sangue cumulata alle precedenti, rende lo stato del piccolo paziente preoccupante: si ha qualche deliquio.

Questa fase coincide con l'acme della diatesi emorragica (24 dicembre). Le iniezioni, anche se fatte con un ago sottilissimo, sono seguite da un gemizio di sangue per mezz'ora, un'ora. Intorno alle punture dopo qualche ora comparisce una larga soffusione emorragica.

Una conta delle piastrine a questo momento ne dimostra l'assenza quasi completa. Prova del laccio evidentissima; anche sul resto della superficie cutanea si ha comparsa di altri elementi di porpora.

A questo punto si decide di praticare una transfusione di sangue citratato. Si prelevano 300 grammi di sangue dal padre (donatore universale) che si diluiscono in 250 cc. di soluzione glucosata isotonica con citrato di sodio e vengono iniettati per fleboclisi.

Le condizioni generali migliorano notevolmente; il tempo di emorragia è diminuito, ma ancora notevole nelle ore susseguenti. Dopo 12 ore dalla trasfusione compare nefrorragia, che avrà la durata di 24 ore. Ciononostante le condizioni generali migliorano; non si ha più emorragia dai forellini delle iniezioni.

Gli esami a questo momento danno (25 dicembre, ore pomeridiane): leucociti 15.000; glob. rossi 4.300.000; piastrine 70.000.

Temperatura 37°,8.

Si continuano ad iniettare piccole quantità di sangue citratato nei muscoli.

Il 26 arresto dell'emorragia renale, condizioni generali migliori; temperatura or. 39,5.

27 dicembre: stamponamento delle narici; non si ha nessuna traccia di sangue. Tempo di emorragia ridotto a 2'; temperatura 38°.

La crisi emogenica può dirsi dominata; il bambino migliora rapidamente.

Caso IV. — C. Anna, di anni 7, da Tivoli. Ricovera il 24-IV-1933.

Negativa l'anamnesi personale remota e famigliare riguardo alla malattia attuale. Una settimana fa la paziente ha avuto epistassi profusa e la mamma ha notato la comparsa di piccole macchiette rosse sulla cute; non pare ci sia stata febbre.

E. O.: Condizioni generali buone. Cute e mucose abbastanza ben sanguificate. Sparse su tutta la superfiice cutanea del corpo si notano numerosissime macchioline rosse, della grandezza di una puntura di pulce, che non scompaiono con la pressione. Esse sono più numerose nella regione anterore del collo, del tronco e nella regione flessoria degli arti superiori. Oltre a ciò, in vari punti della cute si notano numerose ecchimosi, datanti da qualche giorno. Nulla agli organi interni; la milza non si palpa.

Esame del sangue: glob. rossi 5.100.000; glob. bianchi 9500; piastrine 10.200; tempo di emorragia 6', di coagulazione 14'; prova del laccio negativa; prova del martello negativa.

La retrattilità del coagulo comincia dopo 4 ore e si mantiene molto deficiente.

Diario: il giorno seguente (25-IV) epistassi profusa che obbliga al tamponamento. Si pratica allora una transfusione sanguigna di gr. 150 di sangue citratato (donatrice la madre che è dello stesso gruppo della p.). Arresto dell'epistassi.

26-IV: nuovo esame del sangue. Non differenze notevoli dall'esame precedente. Solo si nota riduzione del tempo di emorragia (5') e di coagulazione (10'). Piastrine 11.000.

30-IV: esame del sangue: piastrine 14.000; glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 9400; tempo di emorragia 5', di coagulazione 8'.

Nei giorni seguenti scompare l'eruzione e scompaiono le ecchimosi.

Il 15-V si ripete l'esame del sangue: glob. rossi 4.950.000; glob. bianchi 6000; piastrine 25.000; tempo di emorragia 4', di coagulazione 9'; prova del laccio: positiva; prova del martello: negativa.

La retrazione del coagulo comincia dopo due ore e mezzo, ma si mantiene sempre deficiente nelle ore successive.

29-V-1933: Esame del sangue: glob. rossi 5.250.000; glob. bianchi 9400; piastrine 25.000; tempo di emorragia 4', di coagulazione 6, prova del laccio: positiva; prova del martello: negativa. Retrazione del coagulo: inizio dopo 3 ore, deficiente nelle prime 24 ore, abbastanza buona dopo 24 ore.

Qualche breve considerazione di ordine clinico sui vari casi.

Il primo può ritenersi abbastanza tipico. Negli esami praticati prima della splenectomia soltanto la piastrinopenia era costante. Il tempo di emorragia era leggermente aumentato: non esisteva al momento del ricovero il segno del laccio, e, delle prove destinate ad accertare la fragilità vasale, solo quella di Koch o della suffusione emorragica era positiva. Invece quindici giorni prima, durante una crisi con eruzione, il segno del laccio era fortemente positivo. Il tempo dell'emorragia allora non fu misurato. In altri due casi il segno del laccio fu nettamente positivo, ma essi si trovavano in una fase acuta; nel quarto caso invece il segno del laccio fu positivo dopo la crisi acuta.

L'instabilità del tempo di emorragia è già stata notata: ma anche gli altri segni devono ritenersi instabili ed evidenti in modo notevole solo durante la crisi acuta. La piastrinopenia, pur subendo anche essa delle variazioni, rimane per lo più abbastanza evidente.

Nel caso operato fu notato, sei ore dopo la splenectomia, aumento notevole delle piastrine; l'aumento raggiunse il massimo dopo 12 giorni e la cifra si manteneva notevole dopo quattro mesi; diminuì al quinto mese in coincidenza di una nuova crisi porporica.

La prova del tempo di emorragia, il quale risultava un po' aumentato prima dell'intervento, dette un tempo normale dopo l'intervento; normale è tuttora. Ciò nonostante, io ho creduto notare nelle medicazioni, che si resero necessarie per la suppurazione, una tendenza maggiore che nel normale a prodursi gemizio sanguigno, sia pure di breve durata.

In quanto alla complicazione infettiva locale essa offre il campo a qualche osservazione. Nel mio reparto chirurgico le suppurazioni sono, si può dire, sconosciute; inoltre la sede della suppurazione non era, come caso mai è facile osservare, nella parete, ma nella loggia splenica. L'intervento fu privo di qualsiasi incidente a carico del tubo gastro-intestinale e l'emostasi praticata molto accurata. Le piccole aderenze che la milza presentava con il diaframma non davano sangue. Pensare ad un qualche errore di asepsi sarebbe una spiegazione troppo facile e poco plausibile; avrà contribuito alla suppurazione una raccolta ematica formatasi nella loggia, o può avervi contribuito una minor resistenza da riferire alla malattia primitiva o un qualche agente infettivo a questa associato?

Non mi sento di rispondere a queste domande che mi son poste: noto solo che, nelle osservazioni pubblicate da altri autori, in un caso si è avuta la morte per ascesso sottofrenico e le suppurazioni, come si rileva dalle statistiche, non sono poi del tutto eccezionali. E per mio conto, mentre in altre splenectomie praticate per rottura di milza, ho sempre chiuso ed ottenuto la guarigione per prima, se mi capiterà di praticare altre splenectomie per diatesi emorragiche, lascerò un drenaggio nella loggia splenica.

Nel primo caso è anche da notare il leggero e transitorio aumento delle piastrine e la diminuzione del tempo di emorragia, pur in coincidenza con il periodo mestruale, dopo la transfusione.

Il tempo trascorso dall'operazione è troppo breve per poter trarre delle deduzioni definitive. È notevole tuttavia il benessere che la paziente accusa, il persistere delle piastrine ad una cifra abbastanza alta, il ritorno dei mestrui a carattere normale, anche se cinque mesi dopo l'intervento si è manifestata una eruzione cutanea di porpora.

Ho riportato il secondo caso soltanto per notare che in esso la diatesi è probabilmente in dipendenza di un processo infettivo cronico, iniziatosi con una forma articolare e poi seguita da endocardite cronica. Nel terzo caso è notevole l'effetto della transfusione sanguigna sulla diatesi. La nefrorragia comparve qualche ora dopo la transfusione, ma le alterazioni vasali che la provocavano dovevano essere già in atto; il tempo di emorragia divenne quasi normale a qualche ora dalla transfusione ed il numero delle piastrine ebbe un aumento notevole. Il caso contribuirà a rendere noto il valido aiuto che le piccole transfusioni possono arrecare per vincere le fasi acute della emogenia.

Il quarto caso va notato per la particolarità che in esso anche il tempo di coagulazione si presentava notevolmente aumentato. Si dovrebbe definire la diatesi emorragica in questo caso come emogenia-emofilia? (naturalmente non emofilia ereditaria, dato il sesso femminile della paziente ma acquisita).

Dal punto di vista pratico la piccola paziente, di sette anni, deve essere tenuta di vista: troppo accentuata e persistente appare in essa la trombopenia per non temere il ripetersi delle crisi e l'aggravamento della diatesi, specie all'avvicinarsi del periodo della pubertà. È probabile che in avvenire si debba consigliare per la piccola paziente la splenectomia o la legatura della splenica.

II. — Studio anatomo-istologico.

Riguarda la milza asportata nel soggetto del caso primo.

L'organo è leggermente più grande della norma, in rispetto all'età della paziente (15 a.). Pesa 120 gr.; il diametro longitudinale è di 11 cm., quello trasversale di 8, quello antero-posteriore di 3,5 cm.

La capsula appare di aspetto normale, tranne in alcuni piccoli tratti della faccia diaframmatica ove si presentano delle piccole soluzioni di continuo, dovute al distacco delle poche aderenze riscontrate all'atto operativo. All'ispezione dell'organo in altri punti circoscritti si nota qualche piccola area di colorito rosso-oscuro intenso, del diametro di poco più di 3 mm., rotondeggiante, a sede sottocorticale. Una di tali zone si trova in prossimità del polo superiore, un'altra più piccola in prossimità di una incisura del margine interno.

Alla sezione la disposizione delle trabecole appare normale, come normale è il loro spessore ed il loro colorito (biancastro). I corpuscoli di Malpighi appaiono invece in numero superiore alla norma, specialmente nel territorio corticale; non protrudono sulla superficie di sezione; presentano variazioni notevoli tra di loro di volume e di configurazione, alcuni essendo di volume superiore alla norma, altri presentandosi di forma ovoidale o allungata. Il colorito della polpa appare normale (rosso piuttosto scuro).

Dalla milza ora descritta furono prelevati numerosi frammenti in punti diversi per un esame istologico completo su sezioni in paraffina e su sezioni ottenute col microtomo congelatore. Dei vari fissativi adoperati (formolo al 10 %, liquido di Zenker, alcool e formolo, liquido di Tellyesniczky, ecc.), i migliori risultati si ottennero con quest'ultima miscela che ha permesso di allestire ottimi preparati.

Fu anche usato l'alcool metilico, colorando successivamente le sezioni con la soluzione di Giemsa, secondo il metodo consigliato da Cesaris Demel nelle sue classiche ricerche sulle piastrine, per la eventuale differenzazione delle granulazioni azzurrofile. Le varie sezioni furono colorate oltre che con i comuni metodi della ematossilina associata all'eosina ed al Van Gieson, con quelli di Mallory e di Hansen per il connettivo, con quello di Bielschowsky per le fibrille, di Weigert e di Unna per le fibre elastiche di Pappenheim e di Unna per le cellule plasmatiche. Quando non sarà fatta particolare menzione all'uso di altre tecniche, nella descrizione ci riferiremo ai preparati colorati con ematossilina ed eosina che, per l'ottima fissazione ottenuta, sono riusciti invero molto dimostrativi.

Poichè dalle osservazioni fatte su pezzetti prelevati in punti diversi, interessanti il parenchima anche in profondità, non risultano sensibili differenze nelle varie zone oggetto di studio istologico, così per brevità e chiarezza sarà bene procedere ad una descrizione di insieme riassuntiva con riferimento alle microfotografie allegate anzichè ad una esposizione dettagliata dei singoli reperti, ciò che porterebbe a non evitabili ripetizioni.

Per quanto riguarda la capsula dall'esame delle sezioni in cui questa apparisce conservata, risulta quanto segue. Non si notano ispessimenti circoscritti o diffusi. In molti tratti è sempre riconoscibile il rivestimento peritoneale, rappresentato da cellule cubiche basse con protoplasma abbondante e nucleo rotondo ben tingibile, disposte a filiera.

L'aspetto ondulato, festonato è bene evidente, quasi che la capsula abbia dovuto adattarsi ad una riduzione di volume dell'organo. Poichè non si è dovuto deplorare alcun inconveniente nei riguardi dell'emostasi durante l'atto operativo, e d'altra parte l'esame della milza non indica la esistenza di un processo di atrofia è da ritenere che in effetti l'aspetto zigrinato corrisponde ad una diminuzione di volume. Pur non essendo dimostrabile un vero e proprio ispessimento della capsula si nota che le lamelle connettivali sono tra di loro avvicinate, mentre la disposizione fibrillare è poco manifesta a differenza di quanto si vede di solito negli individui giovani quando non si abbiano fatti infiammatori o sclerotici. Lungo il decorso delle fibrille si osservano nuclei non molto numerosi, di forma allungata, bene tingibili. Nessun segno di infiltrazione linfocitaria o di iperemia o comunque di reazione flogistica tra gli elementi della capsula.

Nei preparati colorati con vari metodi per le fibre elastiche si rileva che il tessuto elastico non è quivi egualmente distribuito. Quasi mancante in alcune sezioni, in altre è limitato a quelle parti che si trovano in immediato contatto col parenchima, alla zona mediana ed ai piccoli vasi che si distribuiscono in questo territorio, mentre nella parte più esterna non se ne trova più traccia. In questi tratti dove il tessuto elastico è reperibile si presenta alterato: le fibrille sono qua e là interrotte, spesso a decorso lineare anzichè ondulato, ma più spesso ancora frammentate finemente per fatti di elastolisi che, accentuandosi, portano alla frammentazione granulare della elastina. Qualunque signi-

ficato abbia questo reperto è da mettersi in rilievo specie se si istituisca un confronto con il contenuto in elastina e con la morfologia delle fibre elastiche nei sepimenti e nelle trabecole che si ripartono dalla capsula. Qui all'opposto la trama elastica è dovunque ben conservata, sia per la struttura, sia per la tingibilità. Le fibrille, di forma allungata, sono sottili, a decorso sinuoso, ondulato, nei vasi come nel connettivo delle trabecole, e mai si presentano interrotte o spezzettate e tanto meno in frammentazione granulare.

Già si è detto che macroscopicamente, asportata la milza, si notava in punti circoscritti qualche piccola area di un colorito rosso-scuro intenso, del diametro di poco più di 3 mm., rotondeggiante, sottocorticale. Una era in prossimità del polo superiore, un'altra, più piccola, di una incisura del margine interno. I preparati istologici in questi tratti hanno dimostrato la esistenza di piccole emorragie in alcuni seni subcapsulari. A questo riguardo è da rilevare che nella parte marginale del vaso si trovano dei sottili filamenti e dei ciuffi di fibrina, i quali risultano con la maggiore evidenza nelle sezioni colorate col metodo di Weigert, impigliati in mezzo ai globuli rossi. Circa l'origine di questi stravasi sarebbe difficile di accertare se devono considerarsi come una manifestazione episodica parenchimale della malattia di Werlhof oppure come effetto di alterazioni vasali traumatiche, prodottesi durante l'intervento, per quanto quest'ultima ipotesi apparisca molto verosimile.

Per quanto riguarda i setti, che distaccandosi dalla capsula si addentrano nel tessuto splenico e le trabecole si può affermare che non presentano alcuna speciale alterazione di struttura e di disposizione.

Regolari di configurazione e di distribuzione, dall'esame di numerose sezioni tolte nei punti più diversi, non si nota infatti alcun segno di ispessimento e di sclerosi o di reazione flogistica in atto. E lo stesso dicasi per i vasi. Così pure deve ricordarsi infine che nelle trabecole non si osservano infiltrazioni pigmentarie o cellule globulifere che potrebbero indicare pregresse emorragie ed eventualmente una attività emolitica più o meno accentuata da parte della milza.

Circa il sistema follicolare linfoide l'indagine microscopica mentre conferma il reperto macroscopico, ha messo in luce qualche dato di non dubbia importanza, qualunque possa esserne il significato o la interpretazione fisiopatologica. Si mostra infatti l'aumento numerico, globale, diffuso dei corpuscoli di Malpighi con una maggiore accentuazione nel territorio corticale. Conferma inoltre che non tutti i follicoli sono di eguale dimensione e costituzione e che anche la configurazione non è uniforme, in rapporto con un maggior numero e con un ineguale addensamento di elementi linfoidi intorno all'arteriola centrale. Ne consegue che alcuni follicoli finiscono con l'assumere una forma diversa, a volte ovoidale e perfino allungata, o anche appariscano di maggiore volume per una diffusione alla periferia del tessuto linfoide rappresentato nella massima parte da elementi linfocitari maturi ma oltre a questi da cellule di tipo linfoblastico. Soltanto in alcuni follicoli ed in un numero ristretto di preparati, si trovano elementi che per le loro caratteristiche sono da identificarsi con i linfoblasti. Il reperto quindi non deve considerarsi affatto come costante nè caratteristico ed in linea generale l'alterazione di numero e di forma dei follicoli sarà da definirsi come un processo di iperplasia con reazione linfoide diffusa.

Ma il fatto che sovra ogni altro fatto domina il quadro della alterazione follicolare — all'infuori della reazione linfoide o linfoblastica — è la lesione vascolare. È una lesione non soltanto costante ma caratteristica. Costante nel senso che è reperibile, sia pure in diverso grado, in tutte le sezioni esaminate. In alcune arteriole si ha la quasi completa ianulizzazione, ed il lume è considerevolmente ridotto e l'arteria follicolare è rappresentata da un blocco ialino, fortemente tingibile con l'eosina, in cui più non si riconosce alcuna struttura. La microfotografia N. 1 rappresenta precisamente una arteria centro-follicolare, aumentata di volume con evidenti note di ialinosi diffusa. In altre invece il processo di sclerosi ialina non si associa ad aumento di volume oppure è circoscritto ad una parte del vaso: in questo caso si vede che una emisezione del vaso è. sostituita da un blocchetto di sostanza omogenea, mentre nell'altra metà è sempre riconoscibile la struttura normale. Se invece, eventualmente, la sezione in luogo di colpire un vaso in direzione trasversa, lo interessa nel senso longitudinale, si osserva in mezzo al tessuto linfoide la presenza di un cordone allungato con identiche caratteristiche istologiche: si tratta di una sostanza omogenea, compatta, senza alcuna particolare struttura, fortemente acidofila, che però non si colora con grande intensità con la fucsina del Van Gieson. Le varie reazioni metacromatiche della amiloide permettono di escludere con ogni sicurezza che detta sostanza si comporti nelle reazioni isto-chimiche come la amiloide. Invece la colorazione col Sudan III nelle sezioni al congelatore ha dimostrato

in questa sostanza omogenea la presenza di numerose e fini granulazioni adipose, disseminate, che col Sudan III assumono un colorito giallo oro molto intenso.

Nei preparati per le fibre elastiche il disegno di queste apparisce appena accennato in corrispondenza della arteriola centrale e delle arterie penicillari, e quanto l'arteriola centrale è spostata alla periferia del follicolo si trova egualmente uno spostamento del tessuto elastico verso la parte più esterna dei corpuscoli di Malpighi. Sono esilissime fibrille oltremodo sottili, poco colorabili, che non si intersecano tra di loro, mantenendo una disposizione anulare senza alcuna tendenza a diffondersi al tessuto circostante. In tutte le sezioni mentre risulta evidente la esiguità della trama elastica, si dimostra che questa è sempre in rapporto col territorio di distribuzione vascolare del tessuto linfoide. Il fatto è interessante perchè in alcune alterazioni spleniche o meglio in talune splenomegalie si può avere iperplasia della elastina, in correlazione con alterazioni vascolari fibroadeniche o anche all'infuori di queste quando la fibroadenia investe la parte più periferica delle formazioni linfoidi. Nel caso in esame come è facile escludere che si abbia iperplasia elastica del follicolo così si esclude che vi siano delle alterazioni del reticolo.

Pure essendo così cospicuo il processo di ialinosi centro-follicolare non si ha corrispondentemente nessun segno di fibroadenia. Egualmente non si osservano alterazioni di tipo fibro-adenico nella parte più esterna dei corpuscoli di Malpighi, là dove il reticolo si anastomizza e si fonde con gli elementi del reticolo della polpa rossa. Infine — per quanto concerne il follicolo — è da ricordare che contrariamente a quanto viene descritto in altre accurate osservazioni (Arrigoni e Calabresi) manca ogni accenno alla differenziazione di un centro epiteliale. In altri casi invece tale reperto raggiunge singolare evidenza, di guisa che il centro epiteliale — che risulta formato da cellule per lo più molto voluminose, con protoplasma abbondante, chiaro, a contorni irregolari, con nucleo piuttosto piccolo e nucleolo bene differenziato, talvolta in divisione cariocinetica — costituisce nella sua quasi totalità il follicolo mentre alla periferia si ha un sottile e non sempre completo manicotto di elementi linfoidi.

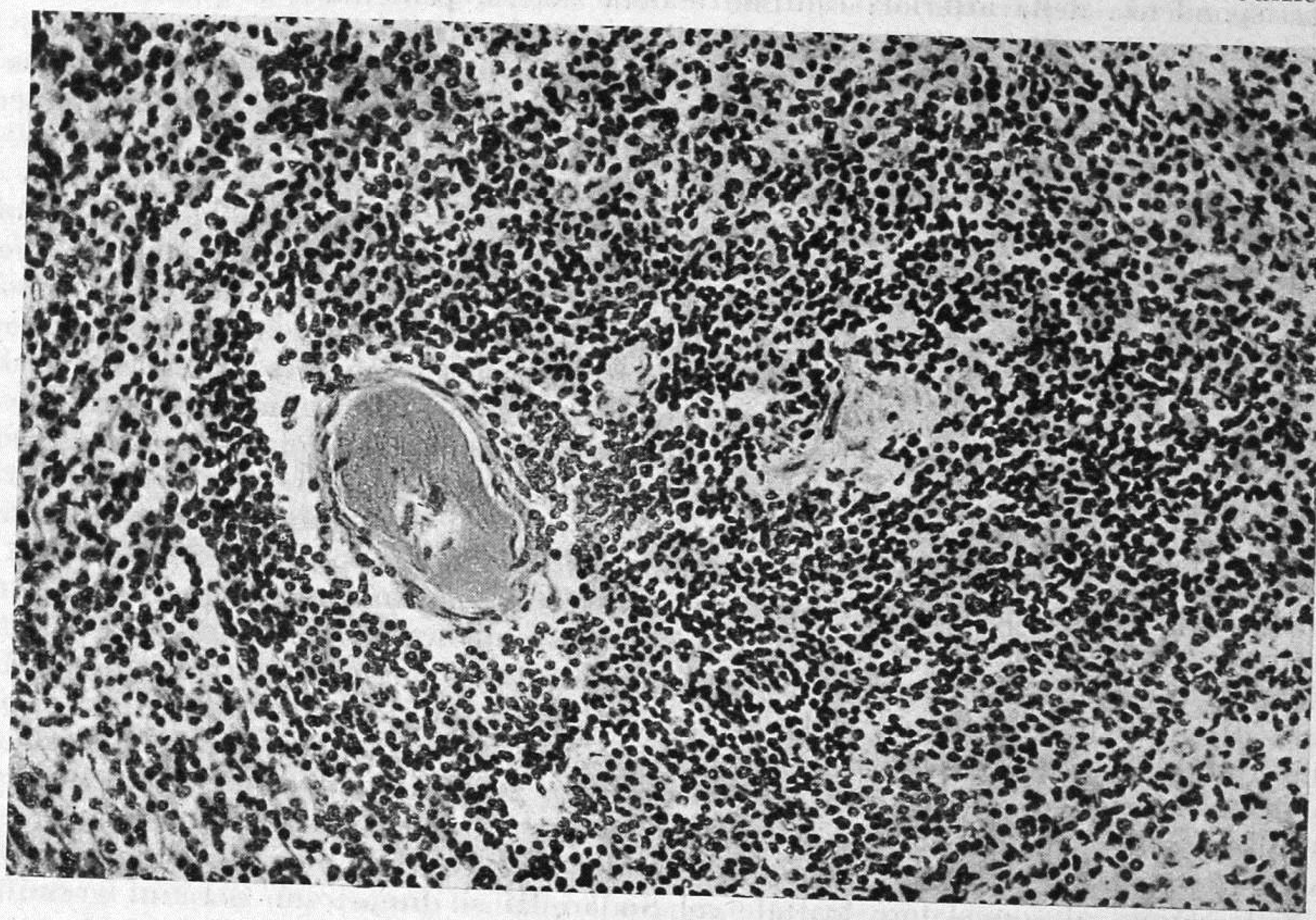
Nelle sezioni al congelatore trattate col Sudan III si dimostrano dei fini granuli colorati elettivamente in qualche raro elemento endoteliale del follicolo linfoide.

Riassumendo la esposizione fatta, si può concludere che l'esame istologico ha rivelato un processo iperplastico degenerativo arteriolare che era sfuggito all'esame macroscopico, caratteristico non solo per la giovane età del soggetto, ma per la sua estensione e diffusione e più di tutto perchè in confronto di un'alterazione arteriosa tanto estesa il tessuto circostante non apparisce affatto modificato.

Ma anche l'esame della polpa rossa offre dei ragguagli interessanti sia in riferimento all'aspetto dei seni venosi sia ai cordoni intervascolari di Billroth. Nei preparati al congelatore i primi sono molto più manifesti che non nelle sezioni in paraffina. Regolarmente distribuiti come disposizione, il loro lume è piuttosto ristretto, certamente non dilatato, di forma rotondeggiante o allungata; molto spesso sono vuoti o con scarso contenuto di globuli bianchi e globuli rossi ben conservati. Il rivestimento endoteliale è poco marcato anche perchè le pareti risultano in genere riavvicinate.

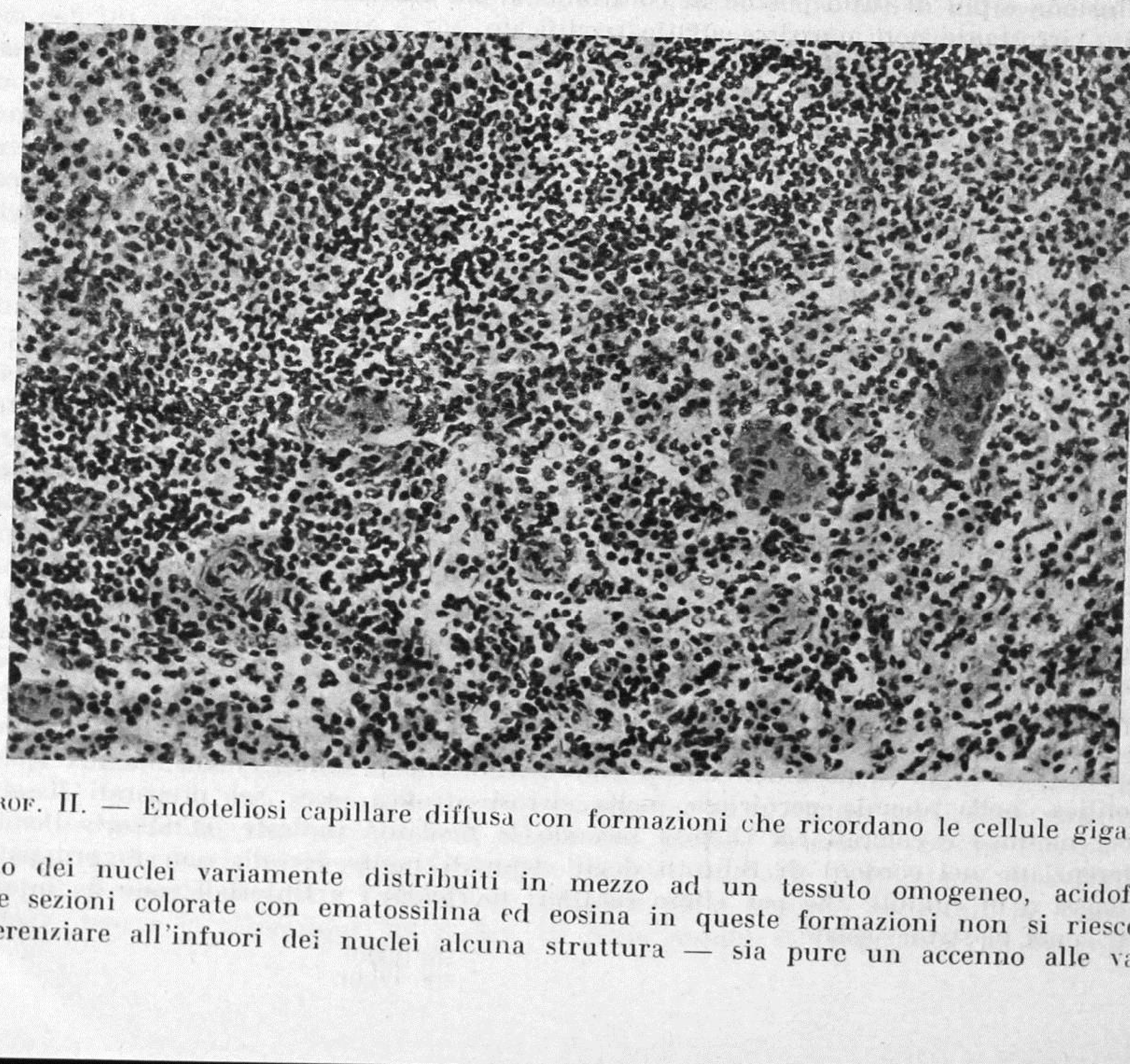
Ben difficilmente nel lume si dimostrano cellule del rivestimento endoteliale desquamate. Nessun accenno ad eritrofagocitosi da parte degli elementi endoteliali. Non cellule globulifere o pigmentifere. Negative le reazioni per la dimostrazione del ferro nei tessuti. Invece nelle sezioni trattate al congelatore si trovano in alcune cellule endoteliali, appartenenti ai cordoni, dei fini granuli disseminati, che assumono elettivamente la colorazione dei grassi neutri. Dalla osservazione di numerose sezioni, trattate con i vari metodi per la dimostrazione del connettivo, è da escludere ogni processo di fibro-adenia della polpa, di sclerosi dei cordoni di fibrosi dei reticolo come d'altra parte si è potuta escludere la fibro-adenia del sistema follicolare. Parimenti nei cordoni — all'infuori di una iperplasia linfocitaria, analoga a quella descritta nei corpuscoli di Malpighi — non si nota alcun segno di congestione nè di proliferazione, ovvero di esagerata attività da parte di quelle grandi cellule con nucleo chiaro e protoplasma non granuloso del tipo macrofagico che costituiscono uno degli elementi più caratteristici del sistema cordonale. Mancano cioè le note che si osservano nell'ittero emolitico con splenomegalia e le modificazioni che intervengono in corrispondenza dei cordoni in rapporto con la funzione emolitica ed emocateretica della milza, nella anemia splenica emolitica, nella anemia perniciosa, nella cirrosi atrofica, ecc. Nei preparati fissati in alcool metilico e colorati col Giemsa secondo le modalità indicate da Cesaris Demel si differenziano nei cordoni di Billroth degli elementi molto piccoli, non raggruppati in ammassi o in cumuli, che per i loro caratteri morfologici e tintoriali sono da interpretarsi come piastrine isolate.

Ma il reperto che forse più di ogni altro richiama l'attenzione e che certamente più di ogni altro apparisce caratteristico, è quello dei vasi. Le piccole arteriuzze ed i capillari disseminati nel parenchima si presentano dovunque profondamente modificati e



MICROF. I. — Ialinosi diffusa dell'arteriola centrale del follicolo.

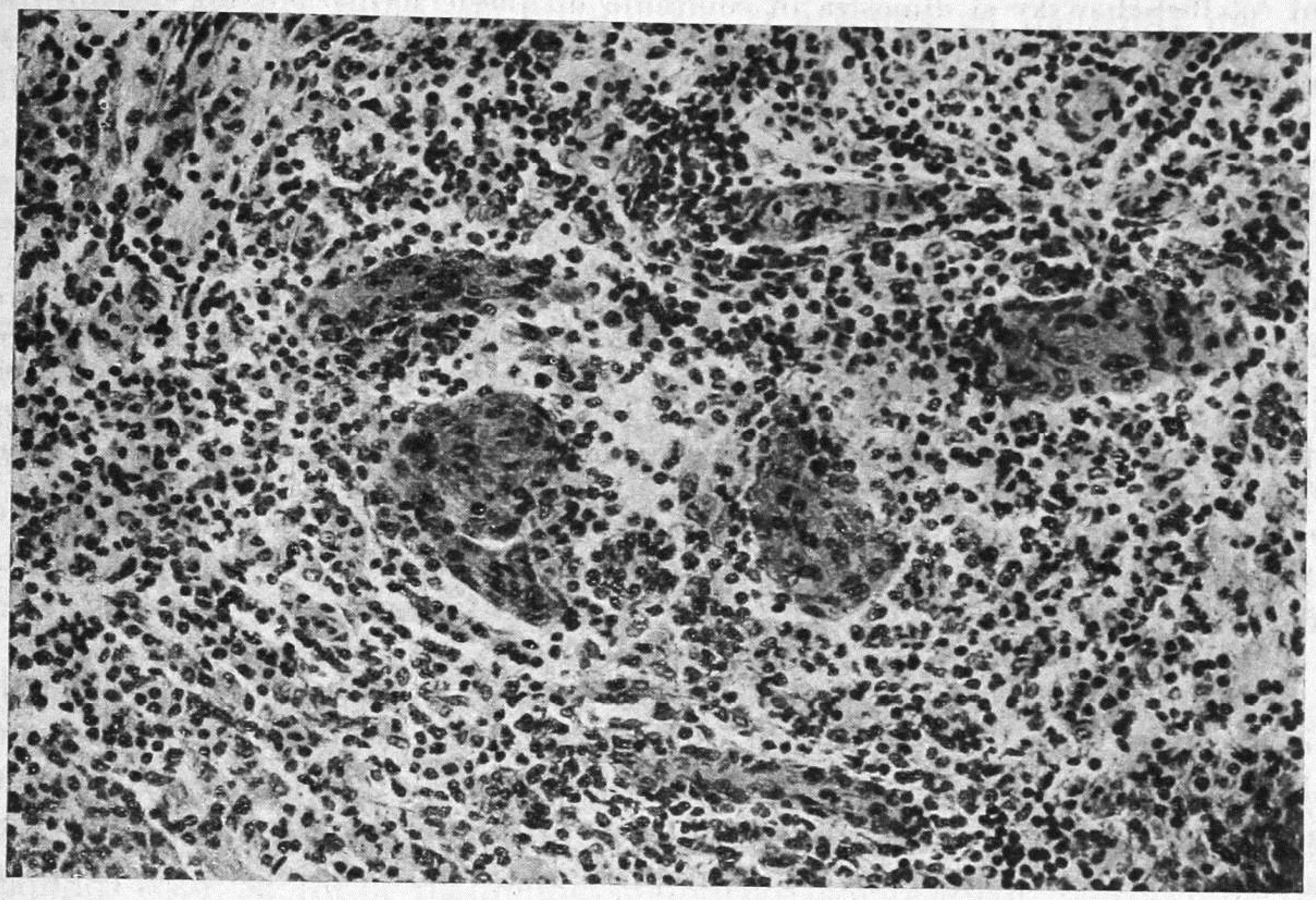
spesso non riconoscibili. Si osservano infatti delle formazioni — che grossolanamente potrebbero ricordare l'aspetto delle cellule giganti — nelle quali si differenziano sol-



MICROF. II. — Endoteliosi capillare diffusa con formazioni che ricordano le cellule giganti.

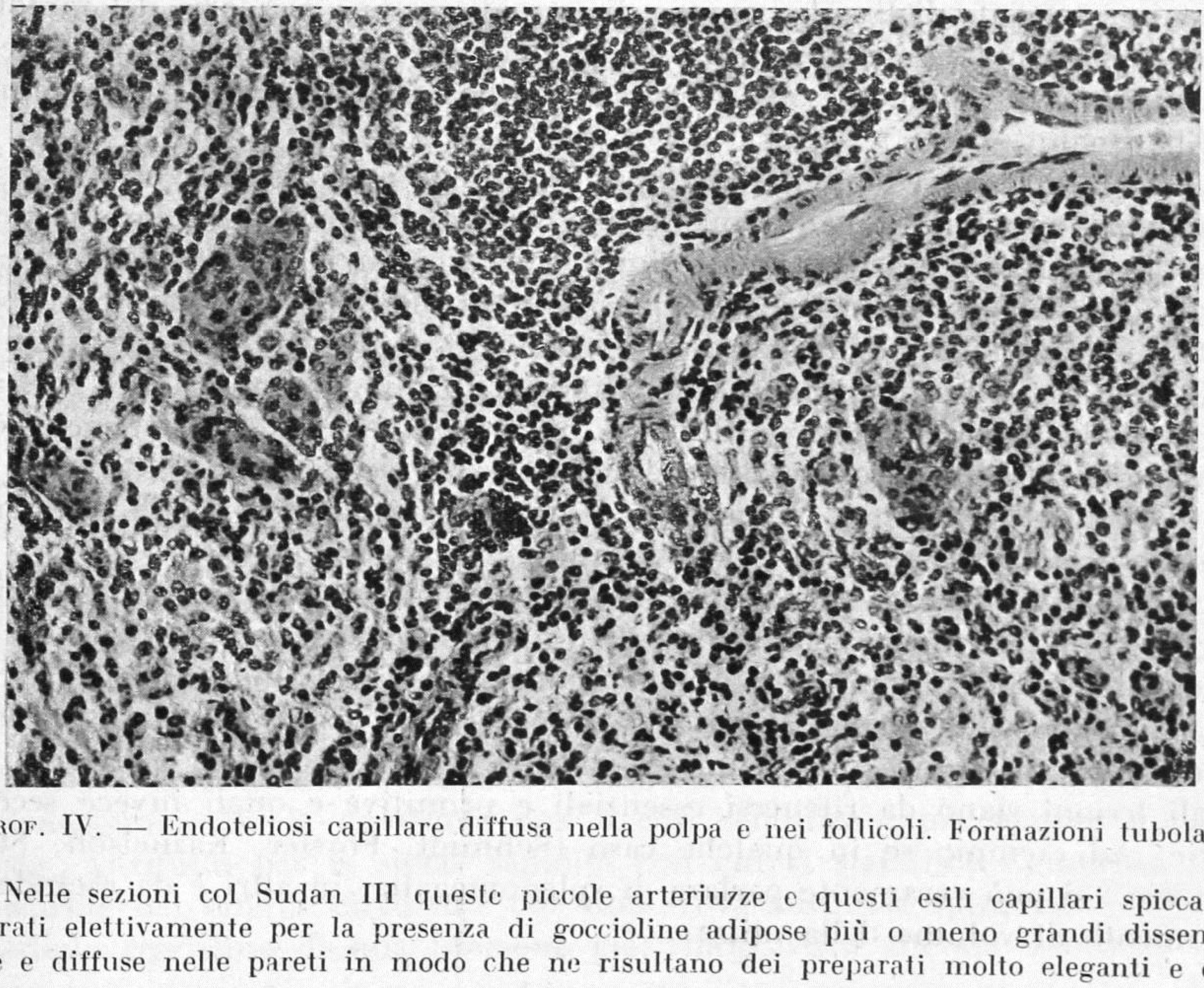
tanto dei nuclei variamente distribuiti in mezzo ad un tessuto omogeneo, acidofilo. Nelle sezioni colorate con ematossilina ed eosina in queste formazioni non si riesce a differenziare all'infuori dei nuclei alcuna struttura — sia pure un accenno alle varie

tonache vascolari — e neppure un lume. La microfotografia N. 2 ne offre una chiara immagine. In altri punti — seguendoli su sezioni seriali — è possibile dimostrare con sicurezza che si tratta di piccoli vasi e capillari (il cui lume è a volte così ristretto da



MICROF. III. — Endoteliosi capillare diffusa parafollicolare. Reazione istiocitaria.

apparire in determinati distretti obliterati) sia in prossimità dei follicoli — come nella microfotografia N. 3 — sia in corrispondenza dei cordoni della polpa, come nella microfotografia N. 4.



MICROF. IV. — Endoteliosi capillare diffusa nella polpa e nei follicoli. Formazioni tubolari.

Nelle sezioni col Sudan III queste piccole arteriuzze e questi esili capillari spiccano colorati elettivamente per la presenza di goccioline adipose più o meno grandi disseminate e diffuse nelle pareti in modo che ne risultano dei preparati molto eleganti e di-

mostrativi. In quelle trattate con la colorazione per le fibre elastiche la trama elastica appare molto ridotta, ma non si hanno però alterazioni della elastina in forma di frammentazione granulare come in alcune lesioni vascolari di tipo aterosclerotico. Infine nelle sezioni col Bielschowsky si dimostra in confronto di queste formazioni un elegante reticolo di fibrille sottili, a disposizione concentrica. In confronto di queste modificazioni del sistema vascolare (per quanto estese e diffuse) non sono dimostrabili alterazioni regressive o distrofiche del tessuto splenico. Il fatto potrebbe spiegarsi ammettendo che si siano prodotte progressivamente e lentamente in modo da permettere lo stabilirsi di compensi.

Da ultimo è opportuno di ricordare che in alcuni punti, specie in vicinanza della capsula della milza, si trovano alterazioni a focolaio, di carattere diverso da quelle che fino ad ora sono state descritte in questo caso. Trattasi invero di lesioni molto circoscritte di tipo flogistico non uniformi e non egualmente diffuse in tutto l'organo. Sebbene siano molto limitate, si deve farne menzione, pure conoscendo che la loro origine ed il loro significato non trovano facili spiegazioni, in quanto che lesioni dello stesso tipo furono segnalate in qualche altro caso di malattia di Werlhof accuratamente studiato.

Concludendo pertanto l'esame istologico ha messo in evidenza lesioni di tipo diverso nella milza, di varia intensità, non uniformemente diffuse a tutto l'organo, interessanti sia il sistema dei follicoli come gli elementi della polpa rossa associate ad una alterazione vascolare diffusa.

Dopo quanto si è esposto quali conclusioni si possono dedurre dalla dettagliata esposizione delle lesioni istologiche e come sono queste da considerarsi in rapporto della malattia di Werlhof? Il quesito è oltremodo complesso e dibattuto poichè investe direttamente il problema patogenetico della malatia di Werlhof, al quale si è già in precedenza fatto accenno. Il problema cioè della origine delle emorragie, della importanza del fattore trombopenico o della così detta angiopsatirosi nel loro determinismo, della eventuale esistenza di una splenopatia primitiva in cui sarebbe esaltata la attività trombocitolitica della milza (trombocitolisi splenica di Kaznelson), o di un'azione ormonale inibitrice della milza sul midollo osseo e sulla piastrinopoiesi (trombopenia essenziale di Frank), ovvero di una alterazione primaria del midollo e della piastrinopoiesi con formazione di piastrine più labili che verrebbero distrutte più prontamente nella milza (tromboastenia ereditaria emorragica di Glanzmann).

Viene inoltre a ripresentarsi il quesito se nella malattia di Werlhof esista una splenomegalia o quanto meno una splenopatia con qualche carattere fondamentale caratteristico, quale significato abbiano le modificazioni strutturali del sistema follicolare (iperplasia, ipertrofia, atrofia, trasformazione epitelioide del follicolo, riduzione del tessuto linfoide, infiltrazione plasmacellulare); le alterazioni dei vasi (ialinosi, fibrosi, degenerazione grassa); quelle della polpa (dilatazione dei seni, metaplasia mieloide, come nella osservazione di Brill, proliferazione endoteliale nei seni, come fu trovata da Suttherland e Williamson, iperplasia diffusa o circoscritta degli elementi reticolo-istiocitari, semplice o associata ad eritrofagocitosi).

Il quesito apparisce senz'altro troppo complesso perchè io abbia a propormi di trarre delle conclusioni definitive di ordine patogenetico dallo studio della milza in un caso isolato di malattia di Werlhof, tanto più che dal confronto delle oramai abbastanza numerose descrizioni, apparisce chiara la difficoltà di riunire in un unico quadro i reperti anatomici e di definire quali lesioni siano da ritenersi essenziali e primitive e quali invece secondarie. Ad esempio se in qualche caso (Schmidt, Förster, Kaznelson, Steifer, ecc.) si può veramente parlare di splenomegalia, in altri è da escludersi l'aumento di volume della milza.

Inoltre risulta dimostrato che il quadro istologico è estremamente variabile nei singoli casi e che vi sono dei reperti non solo diversi ma anche contradditori: mentre infatti da alcuni AA. si accenna ad ipertrofia dei corpuscoli di Malpighi, in altri si parla di riduzione di volume e di numero dei linfociti, di fibro-adenia del reticolo, o della presenza di elementi voluminosi, con protoplasma chiaro ed abbondante e nucleo bene evidente, reperto che deporrebbe per una differenziazione epitelioide nel follicolo. E lo stesso dicasi per i reperti osservati nei seni della polpa e nei cordoni. Inoltre è da tenere nel debito conto, volendo dedurne conclusioni patogenetiche, che alterazioni dello stesso tipo di quelle descritte furono repertate in altre forme di splenomegalia e di splenopatia senza che esistessero manifestazioni a carattere emorragico, o segni di tendenza all'emorragie e che d'altra parte il reperto fu completamente negativo nei riguardi di alterazioni analoghe in casi in cui si ebbero sindromi emorragiche gravi, estese.

Se la osservazione di un solo caso e lo studio di un solo organo non permettono di giungere a conclusioni di ordine generale sulla patogenesi, la comparazione con altri casi, le analogie e le note differenziali che vi si dimostrano con altre osservazioni offrono la opportunità di qualche considerazione non priva di interesse, che riassumo in brevi periodi:

1) Nella malattia attuale, che ha per fondamento il fatto emorragico associato a quelle che sono le note caratteristiche ed essenziali delle emogenie secondo Weil, si tratta realmente di morbo maculoso di Werlhof nel quale sono dimostrabili alterazioni della milza estese a tutto l'organo, per quanto non dovunque con egual grado di intensità.

2) Pur non essendo i reperti istologici nella milza univoci e costanti e qualunque sia il loro significato nei rapporti con la malattia e con la plastrinopenia che sicuramente è un dato sintomatologico del più grande rilievo è certo che non si può negare loro un qualche valore, quando siano le lesioni molto estese e quando con una certa frequenza ripetono lo stesso tipo. Il caso attuale torna a piena conferma di questa conclusione non solo per la diffusione delle alterazioni vascolari ma anche perchè — come in altri numerosi — si sono ottenuti dalla splenectomia risultati assai favorevoli. Risultati favorevoli che furono spiegati con la cessazione delle condizioni per cui nella milza si determina una più attiva piastrinolisi o col miglioramento delle condizioni emorragipare perchè alla splenectomia segue un aumento delle piastrine in circolo.

Senza voler fare delle affermazioni definitive si osserva che la prima ipotesi troverebbe conferma se si riuscisse a dimostrare nella milza una esagerata distruzione di piastrine, differenze notevoli nel numero delle piastrine contenute nell'arteria splenica in confronto a quelle reperibili nel sangue della vena splenica, o forme a carattere degenerativo di questi elementi negli strisci di milza. Nel caso in esame, per quanto siasi ricercato con mezzi adatti, non c'è alcun dato che dimostri nella milza una esaltazione della attività piastrinolitica.

In favore della ipotesi che la milza influenzi direttamente la piastrinopoiesi sta senza dubbio il fatto dell'aumento delle piastrine consecutivo alla splenectomia. Ma la questione non è così semplice come sembra a prima vista. Anzitutto per la stessa rapidità con cui si stabilisce l'aumento delle piastrine nel sangue circolante che non trova adeguata spiegazione nell'immediato ripristino di una funzione piastrinopoietica alterata o inibita. Sol-

tanto ripetuti esami comparativi di strisci prima e dopo della splenectomia potrebbero confermare e documentare una maggiore produzione di piastrine nel tessuto midollare in conseguenza dell'asportazione della milza.

Ci sono delle circostanze che limitano il significato della piastrinopenia nei suoi rapporti con la milza e con le diatesi emorragiche. Ad esempio il fatto che si osservano delle piastrinopenie di grado abbastanza rilevante e che durano da parecchio tempo senza che si determini alcuna manifestazione a carattere emorragico. Inoltre non sempre la splenectomia è seguita da un aumento tale delle piastrine da giustificare la rapida scomparsa dello stato emorragiparo ed emogenico. Qualche volta si ha solo un aumento transitorio delle piastrine e dopo intervalli più o meno lunghi si ritorna alla piastrinopenia pure non ripresentandosi la sintomatologia emorragica. Altre volte invece questa si ripresenta pure in un periodo in cui il numero delle piastrine si mantiene nei limiti della normalizzazione. Viene così a prospettarsi un lato del problema patogenetico che oltre la milza, la piastrinopenia e la piastrinopoiesi vi sia qualche altra cosa da considerare nello stabilirsi o nel riprodursi del quadro morboso.

3) La comparazione dei reperti anatomici ottenuti studiando la milza nella malattia di Werlhof ha permesso di concludere che non vi sono alterazioni caratteristiche e tanto meno specifiche di questo processo morboso. A cominciare dalla splenomegalia che in molti casi manca. La difficoltà di valutarne l'importanza è rappresentata dalla diversità del tipo e della estensione e dalla impossibilità di stabilire quando si siano prodotte, quali siano primitive, indipendenti o conseguenziali, e di precisare eventualmente quali altri fattori flogistici, infettivi, reattivi concorrano a determinarle. Comunque, però, non si deve dimenticare che la milza è sempre più o meno alterata e che — anche non volendo attribuire un particolare significato o una speciale importanza alle lesioni descritte — è certo che nella grandissima maggioranza dei casi la splenectomia produce conseguenze favorevoli, spesso immediate.

4) Lo studio del caso attuale e di altri abbastanza numerosi raccolti nella letteratura ha rivelato, insieme con altre, la presenza di alterazioni vasali. Nel caso da me osservato queste hanno assunto una singolare evidenza. Non intendo trarre delle conclusioni ma soltanto di prospettare un fatto che assume particolare rilievo non fosse altro che per la giovanile età del soggetto e per la conoscenza che nella malattia di Werlhof non soltanto sia da tener presente la trombopenia ma anche la fragilità vascolare che, secondo qualche A., avrebbe influenza determinante nella sindrome.

Pur non volendo affermare che le manifestazioni emorragiche ed emogeniche siano in dipendenza di lesioni vasali e capillari dello stesso tipo di quelle riscontrate nella milza, deve ricordarsi a questo proposito la concezione patogenetica secondo la quale la malattia di Werlhof sarebbe da ritenersi come una « discrasia endotelio-plasmatica ».

5) Lo studio del mio caso conferma nel concetto che oltre la milza, all'infuori della piastrinopenia e della piastrinopoiesi, ci sia qualche altra cosa da considerare nella formazione del quadro morboso, nel ripresentarsi della sindrome emorragica o nella sua definitiva guarigione. Come giustamente Frugoni ha osservato la tendenza odierna è intesa a riavvicinare le vedute patogenetiche e ad ammettere che fattore splenico e fattore megacariotossico convergono nel determinare una piastrinopoiesi insufficiente o alte-

rata e un'esaltazione della piastrinolisi. D'altra parte non sfugge la importanza che possono assumere le alterazioni delle piastrine specie in riferimento alla loro conglutinazione e quelle dei vasi e dei capillari in relazione alle emorragie. Infine, concludendo, gli effetti della splenectomia nei riguardi della tendenza alle emorragie e delle modificazioni delle stigmate emogeniche sono da considerarsi non unicamente in rapporto all'aumento numerico delle piastrine nel sangue circolante, ma a tutto un complesso di correlazioni fisiopatologiche della milza con gli altri organi ed in specie col fegato, e di condizioni che possono avere una qualche influenza sulla crasi sanguigna, sulla velocità del sangue, sulla quantità della fibrina e del fibrinfermento, su variazioni enzimatiche, sulla retrattilità del coagulo, sul tono dei capillari, sulle alterazioni degli endoteli. Mi limito a questi rapidi accenni per prospettare l'interesse, l'importanza e la complessità del problema in istudio.

RIASSUNTO.

L'A. descrive alcuni casi di porpora addominale di Henoch a sintomatologia appendicolare. Uno di essi fu operato e l'appendice presentava evidenti note di flogosi antica. Descrive la sintomatologia e il decorso della porpora addominale di Henoch.

Nella seconda parte tratta delle emogenie ed in particolare della porpora emorragica di Werlhof, con speciale riferimento alla loro cura chirurgica. Riporta quattro casi personali di cui uno operato di splenectomia, con miglioramento notevole della diatesi, nonostante una eruzione cutanea porporica, presentatasi dopo cinque mesi dall'intervento. L'esame istologico della milza dimostrò notevoli alterazioni dell'organo, specialmente a carico dei vasi.

BIBLIOGRAFIA.

Abrami, Darrè, Bertrand, Fontaine, Lictitwitz, Forquet. *Quando praticare la splenectomia nel corso delle porpore emorragiche recidivanti?* Bollettino e Memorie della Società Medica degli Ospedali di Parigi, n. 6, luglio 1931.

Alessandri R. *Due casi di legatura dell'arteria splenica nell'ittero emolitico.* Bullettino e Atti della Reale Accademia Medica di Roma, Anno LV, 1929.

Alessio. *Endoteliosi sintomatica in un caso di porpora per tubercolosi polmonare.* Riforma medica, gennaio 1931.

Anschutz. *Della splenectomia nelle trombopenie, in particolare nei casi acuti.* Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie, n. 1, 1928.

Allen o Wipple. *La splenectomia come trattamento della porpora emorragica trombocitopenica.* Surgery; Gynecology and Obstetric, n. 3, marzo 1926.

Arrigoni A., Calabresi M. *Contributo allo studio del morbo di Werlhof.* Haematologica, vol. X, 1929.

Abrahamsen e Meulengracht. *Splenectomia per trombopenia essenziale.* Medizinische Klinik, n. 29, luglio 1929.

Banti. *Anatomia Patologica,* vol. I.

Bastianelli P. *Un caso di porpora cronica trombopenica essenziale guarita con la allacciatura dell'arteria splenica.* Archivi Italiani di Chirurgia, vol. XXVI, n. 1, 1930.

Bagnaresi. *Porpora sintomatica nella meningite tubercolare.* Bollettino dell'Acc. Pugliese di Scienze, giugno 1931.

Bourde, Zuccarell). *Un caso di splenectomia per porpora emorragica.* Soc. Francese di Chirurgia, 12 ottobre 1927.

Bailey. *Porpora e sindrome addominale acuta.* The British Journal of Surgery, n. 70, ottobre 1930.

Beer. *Porpora trombocitopenica essenziale e suo trattamento con la splenectomia.* Annals of Surgery, n. 4, ottobre 1926.

Ballin, Morse. *Invaginazione complicante la porpora viscerale di Henoch.* Annals of Surgery, n. 5, maggio 1930.

Brill A. Rosenthal. *Trattamento con la splenectomia della trombopenia essenziale.* Arch. of int. Medicin, vol. XXXII, 1923.

Ceballos A. e Taubenschalac. *Su tre casi di porpora emorragica trombopenica guarita con la splenectomia.* Boll. y Trab. de la Soc. de Chirurgia de Buenos Ayres, n. 32, 5 dicembre 1928.

Id. id. *Un nuovo caso di porpora emorragica trombopenica curata con la splenectomia.* Semana medica, 28 novembre 1929.

Id. id. *Porpora emorragica trombocitopenica.* Prens. Medica Argentina, n. 26, febbraio 1929.

Id. id. *Un nuovo caso di porpora emorragica trombopenica trattato e guarito con la splenectomia.* Boll. y Trab. de la Soc. de Cirurgia de Buenos Aires, 5 giugno 1929.

Chauffard e Duval, *Porpora emorragica guarita con la splenectomia.* Presse Med., 1925.

Cuomo. *Su due casi di morbo di Werlhof in bambini tubercolotici.* La Pediatria, fasc. 4, 15 febbraio 1930.

Ceconi. *Fisiopatologia dei capillari del sangue.* Rassegna Clinico Scientifica dell'Istituto Biochimico Italiano, 1928.

Ceconi. *Diatesi emorragiche: un caso di malattia di Werlhof trattato con la splenectomia.* Minerva Medica, n. 18, giugno 1925.

Chevalier, citato da Gregoire.

Clerc, Lewy, citato da Gregoire.

Cori, citato da Cappelli.

Cappelli prof. Lorenzo. *Le indicazioni della operabilità nelle varie forme di splenomegalie.* Archivi e atti della Soc. Italiana di Chirurgia, 1924.

Clopton. *Splenectomia per porpora emorragica.* Annals of Surgery, n. 3, settembre 1925.

Crousse. *Metrorragie e menorragie della pubertà per emogenia. Trattamento con la legatura dell'arteria splenica.* Bruxelles Medical, n. 15, febbraio 1932.

Crousse. *La splenectomia nella porpora acuta emorragica essenziale (trombocitopenica).* The Medical Journal of Australia, n. 10, settembre 1925.

Duval. *Risultati lontani della splenectomia in un caso di porpora recidivante cronica.* Bullettins et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurg., n. 15, maggio 1929.

De Capua. *Su di un caso di porpora addominale di Henoch.* La Pediatria, fasc. 21, novembre 1923.

Davies Elizabeth T. *Porpora di Henoch simulante una appendicite acuta,* The British Medical Journal, 1932.

Di Guglielmo. *Le porpore emorragiche. Monografia.* Tip. Cooperativa, Pavia, 1926.

Id. id. in Trattato Italiano di Medicina Interna a cura dell'Istituto Biochimico Italiano, vol. I.

Engel, citato da Gregoire.

Ebbecke, citato da Ceconi.

Esposito. In: *Diagnostica Medica Differenziale* di Ferrata.

Fiolle. *Resezione di un'ansa intestinale lesa nel corso di una porpora emogenica.* Bull. et Memoires de la Soc. Met. de Chirurgie, 1930.

Fiolle, Poins, Gary. *Nota complementare a proposito di una resezione intestinale nel corso di una porpora emorragica.* Ibidem, n. 18, 1930.

Frank. *Diatesi emorragiche.* In: Scissenhelm Handluch der Krankheiten des Blutes Springer, Berlino, 1925.

Farley. *Un caso di porpora emorragica trattato con la splenectomia.* The American Journal of the Medical Scienses, n. 1, luglio 1925.

Frugoni, *Mielosi glob. iperplastica e mielosi globale aplastica (da morbo di Werlhof).* Policlinico, 1931.

Ferrata. *Diagnostica medica differenziale.*

Galdi. *Le diatesi emorragiche.* Riforma medica, 1925.

Giffin e Holloway. *Ventotto casi di porpora emorragica trattati con la splenectomia.* American Journal of the Medical Scienses, n. 1, agosto 1925.

Gasbarrini. *Morbo maculoso di Werlhof.* Rinascenza medica, n. 4, 15 settembre 1932.

Genovese, citato da Cuomo, D'Alessio.

Galloway, *Le piastrine dopo la splenectomia.* The Lancet, n. 5649, 5 dicembre 1931.

Giffin. *Splenectomia.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, n. 5, novembre 1927.

Gucci. *Il comportamento delle piastrine su alcune malattie chirurgiche.* Policlinico, Sezione Chirurgica, marzo 1932.

Glanzmann. *Tromboastenia.* Jahrt. f. Kinderheilk, vol. LXXXVIII, 1918.

Gregoire e Santy. *Trattamento chirurgico delle malattie del sangue.* Relazione al XII Congresso francese di Chirurgia, riportato da I. de Chirurgie, n. 4, ottobre 1932.

HÖGLUND. *Trombopenia essenziale*. Acta Med. Scand., vol. XXII, 1925.
HYNEK, citato da PREROVSKY.
KNOFLAK, citato da SPITZER e da SENEQUE.
KNAUFER, citato da DE CAPUA.
KELLERT. *Tubercolosi miliare della milza con porpora emorragica trombopenica*. The Journal of the American Medical Association, n. 26, giugno 1931.
KINDLER. *La questione della porpora traumatica*. Münchener Medizinische Wochenschrift, n. 19, maggio 1928.
KILLINGS, citato da GREGOIRE.
KAZNELSON. *Thrombocitolysiz und Purpura*. Zeitschr. f. Klin. Med., vol. LXXXVII, 1919.
KENNEDY. *Un caso di porpora trombocitopenica*. The Lancet, n. 5631, agosto 1931.
ISCH-WALL, citato da GREGOIRE e SANTY.
LESNÈ. *Porpora emorragica cronica, emofiliemogenia, splenectomia. Risultati*. Le Boll. Med., n. 30, 1928.
LESNÈ, MARQUEZY, STIEFFEL. *Porpora emorragica cronica, emofiloemogenia, splenectomia. Risultati*. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, n. 21, 6 luglio 1928.
LIZIER. *Di un caso di morbo Werlhof con emorragie meningeali, operato di splenectomia.*
LEVY, citato da GREGOIRE.
LANDOW. *Sulla splenectomia per porpora*. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, fasc. 1-2, aprile 1929.
LEMAIRE. *Sul trattamento della porpora trombocitopenica mediante legatura dell'arteria splenica*. Gazette ebdomadaire des Scienses Médicales de Bourdeaux.
LITCHFIELD, citato da GREGOIRE.
LORD DAWSON OF PENN. *Indicazioni e risultati della splenectomia*. The Brit. Medic. Journal, 15 ottobre 1932.
LECENE e DENIKER. *Rilievi su alcune indicazioni e sulla tecnica della splenectomia*. J. de Chirurgie, n. 3, marzo 1924.
MARIN. *Sulla malattia di Werlhof*. Haematologica, vol. 8, 1927.
MORAWITZ. Trattato di medicina interna, Mohs-Stachelin.
MICHELI. *Indicazioni di operabilità nelle varie forme di splenomegalia.*
MAYO. Rivista di 500 splenectomie. Annals fo Surgery, sett. 1928, n. 3.
MINO. *La milza nelle malattie emorragiche*. Policl., Sez. Med., 1925.
MERKLEN e LEVICHE. *Un caso di emogenia guarito con la splenectomia*. Bull. et Mem. de la Soc. med. des Hop. de Paris, luglio 1929.
MÜHSAM. *Considerazioni sulla chirurgia splenica*. Archiv. für Klinische Chirurgie, 1923.
NAGY. Citato da GREGOIRE.
PESTALOZZA. Citato da CAPPELLI.
PICARDI G. *Comportamento delle piastrine in seguito ad atti operativi*. Policlinico, Sez. Pratica, 1932.
PIRKER. *Sulla pretesa porpora peritoneale isolata*. Zentralblatt für Chirurgie, n. 8, febbraio 1932.
PUCCINELLI. *Splenectomia per porpora emorragica*. Congresso S. Italiana di Chirurgia, 1926.
PATEL. *Chirurgia della milza*. Relazione al VII Congresso della Società Internazionale di Chirurgia, Roma, 1926
PAULOVSCKY. e DE MARVAL. *Porpora emorragica trombopenica*. Bol. y trabayos de la Sociedad de Cirurgia de Buoenos Ayres, n. 26, ottobre 1931.
PEMBERTON. *Risultati della splenectomia nell'anemia splenica, ittero-emolitico e porpora emorragica*. Annals of Surgery, n. 4, ottobre 1931.
PREROVSKY. *La splenectomia nella porpora trombopenica cronica*. Bratislavske Cekarske Listy, n. 4, ottobre 1927.
QUENU JEAN. *I risultati della splenectomia nella porpora emorragica*. Revue de Chirurgie, n. 1, 1929.
QUENU-STOJANOVITCH. *Porpora emorragica recidivante*. Bull. et Mem. de la S. nat. de Ch., n. 3, febbraio 1929.
RANKIN. *Splenectomia per porpora emorragica*. Ann. of Surgery, marzo 1931.
ROMANO. *La milza dal punto di vista chirurgico*. Tip. Borielli, Benevento, 1924.
RUEBEN e CLAMAN. Citati da GREGOIRE.
ROSS PROCTON. *Porpora emorragica cronica trombocitopenica guarita con la splenectomia*. The Journal of the American Medical Association, n. 2, gennaio 1931.
REILINGH. *Un caso di splenectomia per trombopenia essenziale*. Nederlandsch Tidyschrift voor Geneeskunde, n. 5, febbraio 1926.

SENEQUE e GOSSET. *La sindrome addominale acuta nel corso della porpora.* Journal de Chirurgie, n. 6, dicembre 1932.
SPITZER. *Un caso di appendicite acuta associata ad una porpora emorragica peritoneale.* Zentralblatt für chirurgie, n. 14, 4 aprile 1931.
SCHUPFER. *Sulla porpora emorragica cronica e sulla sua patogenesi.* Riv. Crit. di Clin. Med., vol. 18, 1917.
SAKAY. *Un caso di malattia di Werlof guarito con la splenectomia.* Okayama Gakkai Zassky, n. 1, gennaio 1931.
SCHULTZ. *Terapia e prognosi del morbo di Werlhof.* Deut. med. Woch, 1925.
SERIO. *Sindrome Werlhoffiana atrombopenica.* Riforma medica, n. 36, settembre 1929.
SCHAACK. *Contributo allo studio del trattamento della trombopenia essenziale con la splenectomia.* Deutsche Zeitschrift für. Chirurgie, maggio 1927.
SCHIASSI F. *La splenectomia nel morbo maculoso.* Archivio di Patologia e Clinica medica, fasc. I, 1928.
SCHULTZ. *Prognosi e terapia della malattia di Werlhof.* Deutsche medizinische Wochenschrift, n. 33, agosto 1925.
SPENCE. *I risultati della splenectomia per porpora emorragica* The British Journal of Surgery, n. 59, gennaio 1928.
SILVESTRINI. *Patologia e chirurgia della milza.* Ediz. Cappelli, Bologna.
TARRIEUX e VIDAL. Citati da SENEQUE.
TÜRKEL MARCK. *Su di un caso di porpora addominale di Henoch.* Zentralblatt für Chirurgie, n. 8, febbraio 1932.
WEIL E. e ISCH-WALL. *L'emogenia-emofilia.* Soc. des Hopitaux, 1925.
WEIL P. E. *Emotrissia emorragipara,* Le sang., 1930, fasc. 4.
ID. *Trattamento delle emoartrosi emofiliache.* Journal de Medicine et de Chirurgie pratiquees, fasc. 13.
WEISSENBACH e BASCH. *Le porpore,* Le Monde médical, marzo 1932.
WIPPLE. Vedi ALLEN o WIPPLE.
VALDONI. *La cura dell'ittero emolitico mediante la legatura dell'arteria splenica. Indicazioni, medicina operatoria, risultati sperimentali.* Policl., Sez. Chir., marzo, 1929.
ZONDEK. Citato da GREGOIRE.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA
Direttore: Prof. P. FIORI.

Sulla possibilità di consolidazione delle fratture spontanee da metastasi neoplastica

Dott. LUIGI GOBBI, aiuto e docente.

Dai pochi casi noti nella Letteratura si deve ritenere che la consolidazione di una frattura spontanea in sede di una metastasi cancerigna sia una eventualità, se anche possibile, del tutto eccezionale ad avverarsi.

Rossander (1854) riferiva, in seno alla Società dei medici svedesi, su di un caso di frattura spontanea dell'omero di una donna di 56 a., affetta da cancro primitivo della mammella. La frattura, manifestatasi in seguito ad un trauma di lieve entità, guarì nello spazio di sei settimane; la donna, di lì a qualche tempo, venne a morte.

All'autopsia, si trovò l'arto fratturato perfettamente consolidato con deviazione poco accentuata dei monconi. I tessuti molli, all'intorno del focolaio di frattura, non presentavano segni di infiltrazione cancerigna. Alla

sezione dell'osso, il canale midollare, a livello della linea di frattura, era occupato da una massa di tessuto fibroso e, impiantate su callo, si potevano chiaramente distinguere quattro o cinque formazioni carnose nodulari, di colorito bianco-grigio, del volume di un pisello, di consistenza molliccia. Altre formazioni analoghe si trovavano sparse qua e là nel canale midollare e a ridosso della corticale, sopra e sotto il focolaio di frattura. La corticale, in questi punti, mostravasi come scavata, erosa, assottigliata.

All'esame microscopico, le masse carnose risultarono costituite da cellule cancerigne giovani, con scarso protoplasma.

Rossander, discutendo il caso, ch'egli per diligenti ricerche bibliografiche espletate, ritiene unico nella Letturatura, e non riuscendo a spiegarsi come mai potesse guarire una frattura patologica sullo sfondo di un focolaio neoplastico che l'ha, per così dire, determinata, è portato ad ammettere che il neoplasma si sia sviluppato durante, o meglio, dopo la guarigione della frattura tanto che definisce il suo caso *un caso di cancro sul callo.* L'osso, secondo l'A., avrebbe potuto facilmente rompersi in causa di una acquisita maggiore fragilità legata alla *discrasia cancerigna.*

Bruns (1886) sulla base delle osservazioni di Rossander, Coot, Gosselin e Bajlly a lui note, accenna, nelle sue memorie sulle fratture, alla possibilità di consolidazione di una frattura spontanea neoplastica.

Tanton, cita di sfuggita le osservazioni di Valat (1888) e di Middeldorpf di consolidazione di fratture spontanee di ossa lunghe sopravvenute nel corso di sviluppo di un osteosarcoma (Valat) e di metastasi di tumori tiroidei primitivi (Middeldorpf).

Grünert (1905), a simiglianza di Rossander, nega la possibilità di guarigione di fratture spontanee dovute all'impianto di un tumore e ciò sulla guida di ricerche personali e dei casi pubblicati. Egli ritiene che la consolidazione di dette fratture non possa in alcun modo avvenire.

Casi, scrive l'A., *di una particolare friabilità dell'osso, in caso di un cancro, appartengono più al gruppo in cui la friabilità delle ossa è una conseguenza non di una malattia locale ma di una diatesi generale, di un'atrofia generale delle ossa.*

Grünert riporta il caso di Picqué descritto dal Richet, di una donna con frattura di una gamba, nella quale, al momento della frattura, non si era potuto rinvenire clinicamente alcuna traccia di tumore. Dopo qualche tempo la donna mostrava al Richet un piccolo nodulo cancerigno ulcerato alla mammella e, due mesi dopo l'incidente, si aveva a constatare la perfetta consolidazione della frattura. Grünert ammette, anche in questo caso, quale momento predisponente la frattura, la diatesi generale, non una malattia localizzata nel tessuto osseo.

Frangenheim (1907), afferma di aver osservato, in casi di frattura da carcinoma metastatico, un'abbondante neoformazione di osso, derivante dal periostio, che procede di pari passo alla distruzione neoplastica dell'osso. In altri casi di fratture spontanee secondarie a cisti da echinococco, encondroma, tubercolosi non avrebbe avuto a constatare consolidazione dei monconi.

Hawley (1913), ha descritto due casi di fratture spontanee da metastasi cancerigne, nei quali la consolidazione avvenne in maniera completa.

Olow (1916), riferisce su di *un singolare caso di frattura spontanea (?) dell'omero* osservato nella Clinica di Lund. Si trattava di una donna di 47 a. affetta da uno scirro alla mammella d. a carattere fortemente infiltrativo, la

quale, in seguito ad un leggero trauma, aveva riportato la frattura dell'omero sinistro. L'esame radiografico (Edling), aveva dimostrato, in sede della frattura, un notevole assottigliamento dell'osso.

A distanza di tre settimane dall'infortunio la frattura era già bene consolidata. Per questa ragione fu scartata l'eventualità dell'esistenza di un tumore dell'osso.

Nove mesi dopo, a un nuovo esame radiografico, si vide che il terzo superiore della diafisi omerale era sede di una alterazione coi caratteri *di tipica metastasi ossea cancerigna* (Edling).

Borelius, discutendo il caso, ritiene inverosimile di poter ammettere la guarigione di una frattura spontanea dell'osso in preda a un processo neoplastico e pensa siasi potuto trattare di qualche altra affezione, di una osteite fibrosa ad esempio.

Troell (1919), rende noto il caso rintracciato da Lundberg e dato in esame a Berg, di una donna di 76 anni che aveva riportato la frattura intertrocanterica del femore sinistro e presentava recidiva, alla parete toracica, di un carcinoma della mammella asportato undici anni prima. Dopo circa quattro mesi la frattura era consolidata e la donna, lasciato il letto, aveva potuto reggersi sulla gamba e fare qualche passo, senonchè anche l'altro femore si fratturò e la donna dovette di nuovo tenere il riposo assoluto. Anche questa nuova frattura andò a guarigione.

Dopo altri cinque mesi ebbe frattura spontanea della clavicola che più tardi consolidò. La morte sopravvenne a distanza di dieci mesi dalla prima frattura. All'autopsia si riscontrarono metastasi cancerigne in punti diversi della diafisi del femore sinistro e segnatamente sul focolaio di frattura. Le altre parti dello scheletro non furono conservate. Il caso fà parte della raccolta dei preparati chirurgici dell'Ospedale Serafim e risale al 1893.

Troell ammette che la metastasi cancerigna al femore S. sia stata la causa determinante la frattura spontanea e cerca di spiegare la avvenuta consolidazione invocando speciali proprietà osteogenetiche insite al tumore stesso. *Il cancro*, ci dice l'A., *accanto alla sua proprietà distruttiva veniva a determinare una reazione proliferativa da parte del tessuto osseo circostante tale da portare alla formazione di callo prima e di osso normale poi.* Egli ammette anche che questo avvenga nelle forme cancerigne a lento decorso e il caso riportato lo dimostrerebbe in quanto la recidiva locale e la metastasi ossea erano state osservate undici anni dopo l'asportazione del tumore primitivo.

Troell, sempre in appoggio al suo punto di vista, riferisce su due casi di cancro della tibia impiantatisi su focolai di osteomielite settica cronica nei quali si era dovuto procedere all'amputazione. In uno di questi casi, già all'esame radiografico, si era potuto dimostrare una evidente zona di condensazione ossea tutto all'intorno della massa neoplastica distruggente. All'esame microscopico dei preparati spiccavano le note istologiche di un cancro ad epitelio piatto con cellule polimorfe atipiche, con accrescimento a tipo distruttivo (presenza di numerosi osteoclasti, fatti di riassorbimento lacunare). In altri punti però si potevano chiaramente osservare fatti reattivi di neeoformazione: isole di tessuto osseo circondate da tessuto osteoide e tutto all'intorno strati di osteoblasti. Qua e là osso neoformato a struttura lamellare sovrapposto all'osso in via di distruzione.

Per l'A. è indubbio che *in questi due casi il cancro, accanto alla sua*

azione distruttiva (osteoclastica) abbia esercitato anche un'attività neoformativa ossea (osteoplastica). Applicando questo suo concetto l'A. si dà ragione del modo come possa essere avvenuta la consolidazione della frattura del femore nel suo primo caso.

Colmers (1922), citato da Alessandri, descrive un caso di frattura spontanea del femore in un uomo di 47 anni, guarita con accorciamento dell'arto. Ammessa la diagnosi di tumore del rene con metastasi al femore il paziente venne operato di nefrectomia S. e amputazione dell'arto. L'esame istologico chiarì la diagnosi di ipernefroma con metastasi ossea. Sul moncone di amputazione, dopo tre anni, si ebbe una piccola recidiva che venne asportata e che si ripetè ancora per due volte nello spazio di un anno.

Gold (1926), (il caso mi è noto per gentile comunicazione dell'A.), ha osservato la guarigione di una frattura spontanea del femore da metastasi cancerigna. Il caso, ch'egli non ha pubblicato, è citato ed illustrato nel Trattato di Kirschner-Nordmann « Die Chirurgie » (Bd. II; s. 1736; fig. 879).

Si tratta di una donna di circa 30 a. affetta da uno scirro della mammella e da diffusa carcinosi dello scheletro. L'A. ha potuto osservare la consolidazione clinica della frattura del femore ma non può precisare se detta consolidazione avesse raggiunto un grado tale da reggere al peso del corpo inquantochè la donna fu obbligata a tenere il letto fino alla morte. All'autopsia non si rinvennero metastasi interne.

Debasi (1926), riferisce di una frattura della tibia, in una donna di 66 a. avvenuta in seguito ad un leggero trauma. La donna, da otto anni, era affetta da uno scirro della mammella sinistra (diagnosi istologica). All'esame radiografico della gamba, apparve evidente, in sede del focolaio di frattura, l'esistenza di un tumore metastatico. Circa un mese dopo l'avvenuta frattura, la gamba fu immobilizzata in apparecchio gessato e questo ultimo rimosso dopo trenta giorni. Si ebbe a constatare allora che la guarigione era avvenuta con *formazione di un callo esuberante.* Dopo un mese, exitus.

All'autopsia, oltre alla metastasi carcinomatosa alla tibia S. altre se ne rinvennero allo sterno e alla pleura.

L'Autore, all'evidenza dei fatti, ammette la possibilità di guarigione di una frattura spontanea da metastasi cancerigna.

Hernamann (1930) comunica un caso di frattura patologica del femore secondaria a metastasi di tumore maligno, consolidata dopo qualche mese. La paziente, donna di 43 a., tre anni prima era stata operata di carcinoma della mammella.

Alle osservazioni di cui sopra faccio seguire la mia personale.

M. E. di a. 58, da Castelvetro (Modena) viene accolta in questa R. Clinica il 30-VI-1932, con diagnosi di frattura del femore sinistro.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota.

Sposò a 21 anni ed ebbe 12 gravidanze, di cui 11 a termine. A 30 a. ammalò di tifo; a 46, entrò in menopausa.

Nel gennaio del 1931, avvertì stimolo e bruciore nell'urinare e contemporaneamente si accorse della presenza di sangue nell'urina. Detti disturbi scomparvero dopo tre giorni per ricomparire nell'autunno dello stesso anno, in maniera del tutto episodica. Da quell'epoca stette bene.

Da un mese circa, la paziente, si lagnava di modico dolore in corrispondenza della coscia destra che si irradiava al ginocchio. Tale dolore compariva nella stazione eretta e durante la deambulazione, cessava invece completamente col riposo. L'andatura s'era fatta leggermente claudicante.

Due giorni prima dell'ingresso in Clinica, mentre stava coricandosi, fu colta da un improvviso e vivo dolore in corrispondenza della radice della coscia sinistra irradiantesi a tutto l'arto, e, contemporaneamente, s'accorse di non potersi più reggere sulla gamba. Riferisce anche di aver avvertito, nel momento della comparsa del dolore, un rumore osseo, sordo e profondo.

Esame obbiettivo. — Donna di costituzione scheletrica regolare; masse muscolari e pannicolo adiposo bene sviluppati; colorito della cute, pallido. Al collo si palpa la tiroide di volume e consistenza normali. Nulla di particolarmente interessante all'esame dell'apparato respiratorio e cardiaco. L'addome è trattabile, indolente, leggermente meteorico. Il rene di sinistra non si palpa; quello di destra, accessibile alla palpazione, nei suoi due terzi inferiori, appare ingrossato, di consistenza dura, non dolente, mobile coi movimenti respiratori.

Esame locale. — L'arto inferiore sinistro è in leggera rotazione esterna. La coscia, nel suo terzo superiore, appare uniformemente tumefatta e leggermente angolata all'esterno. Alla pressione sul grande trocantere e sulla epifisi superiore, si risveglia dolore. L'impotenza funzionale è assoluta. Nei movimenti passivi di rotazione e di sol-



Fig. 1.



Fig. 2.

levamento dell'arto, si avverte rumore di schricchiolio in corrispondenza della radice della coscia.

Esame delle urine: negativo.

Diagnosi clinica. — *Frattura patologica del femore S. da probabile metastasi neoplastica.*

Esame radiografico. — (5-VII-32). Frattura trasversa del femore all'altezza del piccolo trocantere che è staccato e spostato medialmente. I due frammenti formano un angolo aperto medialmente di circa 160°.

In corrispondenza della linea di frattura si nota una zona di trasparenza dell'osso della grandezza di un uovo di gallina, a contorni frastagliati, ma abbastanza netti. Nel tessuto circostante di detta zona, non si osserva alcuna reazione ossea.

Conclusione radiologica. — Frattura patologica del femore sinistro da metastasi neoplastico (fig. 1). (Istituto di Radiografia della R. Lniverstià).

Alcuni giorni dopo l'ingresso in Clinica, a scopo di accertamento diagnostico, si pratica la biopsia. Attraverso l'incisione della cute, praticata sul lato esterno, superiore della coscia sinistra, della fascia e dei piani muscolari, si cade sul focolaio di frattura. Si ha subito a constatare che la corticale dell'osso (faccia anteriore del femore), nel tratto indicato dalla radiografia, è completamente distrutta. Il dito che esplora si affonda in un tessuto di consistenza molliccia che evidentemente occupa il cavo midollare dell'osso. Il tessuto muscolare, a contatto della superficie ossea distrutta, si presenta come infiltrato e di colorito giallo-grigio, per uno spessore di circa due centimetri e per un'estensione di cm. 3 per 4. Se ne asporta un pezzo per l'esame istologico. Altri pezzetti vengono asportati, con la cucchiaia, dalla massa carnosa cresciuta nel canale midollare. A questo punto si ha emorragia a nappo che si domina zaffando stipatamente in profondità. Gli ultimi pezzetti asportati hanno consistenza molle, colorito grigio-giallo.

Dopo tre giorni gli zaffi vengono rimossi e poichè non si osserva stravaso di sangue, si sutura la ferita che guarisce poi per prima intenzione. All'arto fratturato si applica un apparecchio a trazione continua.

Dopo 45 giorni l'apparecchio vien tolto e si ha a constatare, non senza una certa meraviglia, data la conferma istologica avuta nel frattempo e che deponeva sicuramente per una metastasi ossea di tumore maligno, che la consolidazione dell'osso è avviata a buon punto. La donna, contrariamente a quanto era possibile nei primi giorni, poteva sollevare il tallone dal piano del letto e compiere limitati movimenti di flessione e di estensione della coscia sul bacino. L'arto fu lasciato libero e mantenuto il riposo in letto per altri venti giorni.

In seguito, anche per assecondare il desiderio dell'ammalata, risultando ormai la consolidazione perfetta dal punto di vista clinico, le si permise di alzarsi e gradatamente, nei giorni successivi, potè compiere alcuni passi reggendosi abbastanza bene e senza alcun sostegno, sull'arto fratturato.

Il 3 ottobre, cioè a dire, tre mesi dopo il suo ricovero, la donna venne dimessa ormai in grado di camminare, sia pure con quelle dovute cautele che il caso suggeriva.

A notarsi che, durante il periodo di degenza, non si ebbero ad osservare modificazioni dello stato generale che si mantenne sempre buono. Neppure si ebbero a rilevare modificazioni a carico del rene destro per quanto concerne il volume, la dolorabilità, la funzione.

L'esame radiografico di controllo ch'era stato eseguito il 23-VIII-32, dopo tolto l'apparecchio a trazione, aveva messo in evidenza quanto segue: « posizione dei frammenti invariata; la zona trasparente attraversata da una trabecolatura irregolare e di densità ossea; presenza di callo osseo periostale, ben calcificato ed in notevole quantità » (fig. 2). (Istituto Radiologico della R. Università).

Esame istologico. — Fissazione dei pezzi in soluzione di formolo al 4%; inclusione in paraffina; colorazione delle sezioni con ematossilina Carazzi, ematossilina-eosina, ematossilina-Van Gieson.

All'osservazione microscopica delle sezioni, già a piccolo ingrandimento si può distinguere una parte parenchimale formata da cellule chiare, trasparenti, ed una parte stromatica connettivale, a guisa di reticolo e a maglia più o meno larghe (fig. 3).

A più forte ingrandimento, la struttura risulta del tipo tubulare (fig. 4). Gli elementi epiteliali si ordinano in cilindri cellulari o in formazioni rotondeggianti così da ricordare la struttura dei tubuli ghiandolari; dette cellule hanno forma per lo più poligonale, alle volte cubica o cilindrica, ed appaiono voluminose, con protoplasma chiaro e trasparente, a struttura granulare, spumosa-reticolare. Il nucleo è centrale o eccentrico, per lo più di forma arrotondata, piuttosto grande, ricco di cromatina, con uno o due nucleoli. Qua e là il nucleo, presenta figure di cariocinesi atipiche.

Nelle formazioni tubulari l'epitelio è disposto in unico o molteplice strato; al centro, assai spesso, gli elementi sono caduti in disfacimento ed appare uno spazio vuoto come un lume ghiandolare. Nelle formazioni alveolari le cellule si ordinano in cavità rotondeggianti ed ovalari, in uno o più strati, con frequente distruzione di quelle centrali.

Lo stroma, che delimita queste formazioni, è formato da un delicato connettivo, a disposizione reticolare, con numerosi vasi capillari; in qualche punto, il connettivo si addensa a formare dei setti più spessi che impartiscono al tumore un aspetto lobulato.

La fondamentale ed intima costituzione della massa neoplastica che è quella surriferita, subisce, a tratti, modificazioni, se pure non sostanziali. Si osservano delle zone in cui l'ordinamento degli elementi cellulari e dei connettivi, in tubuli ed alveoli, non

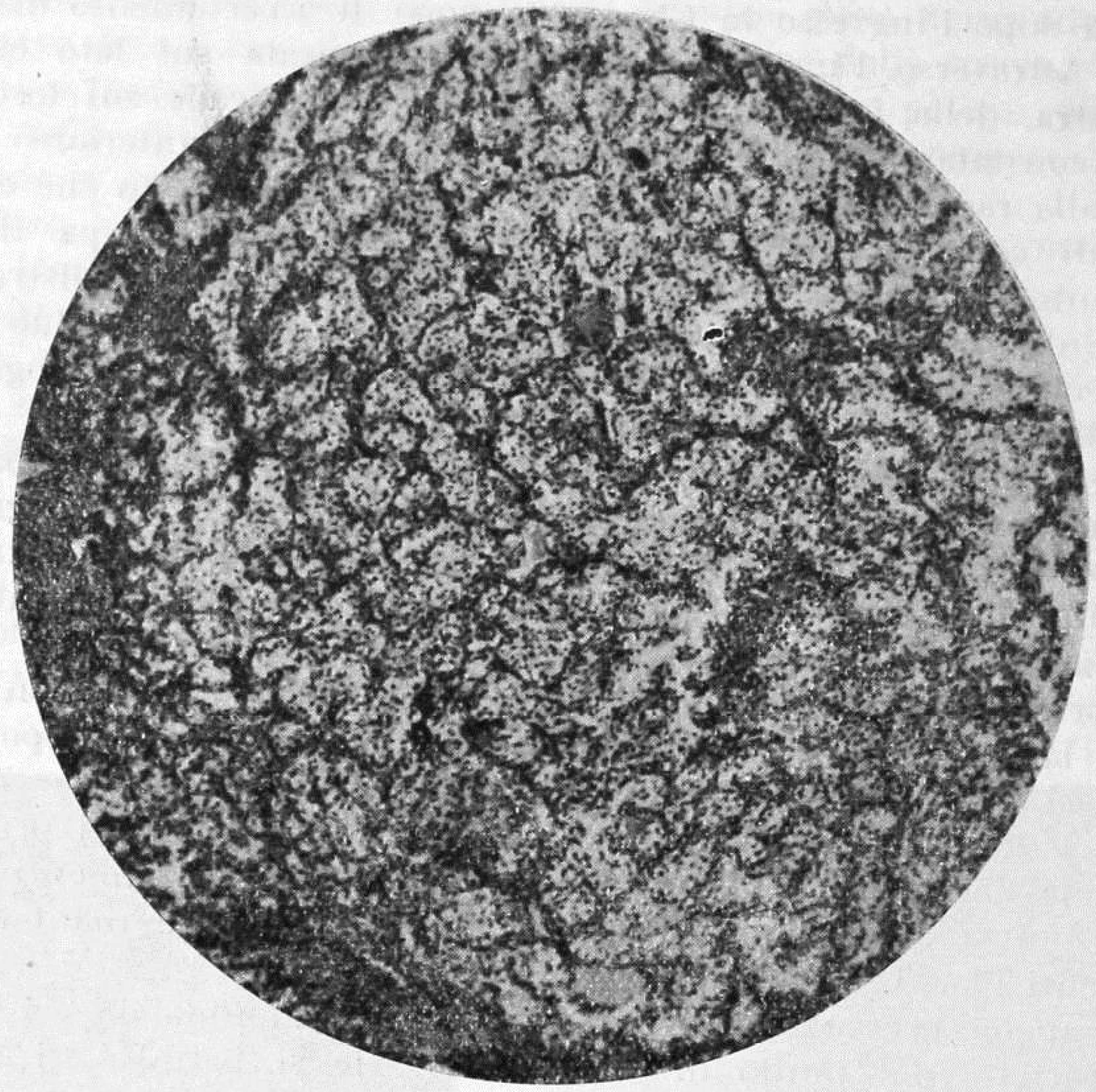


FIG. 3.

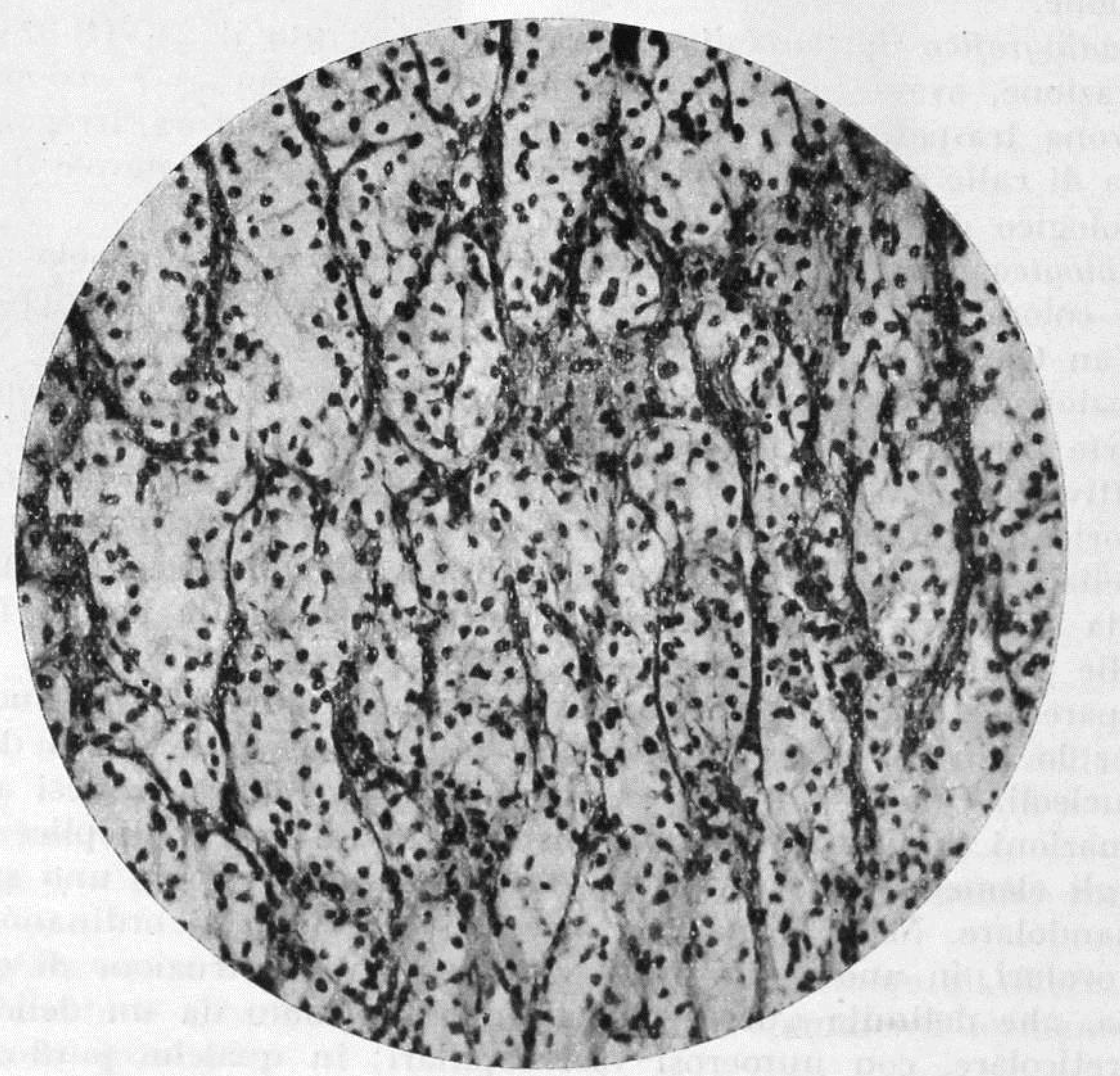


FIG. 4.

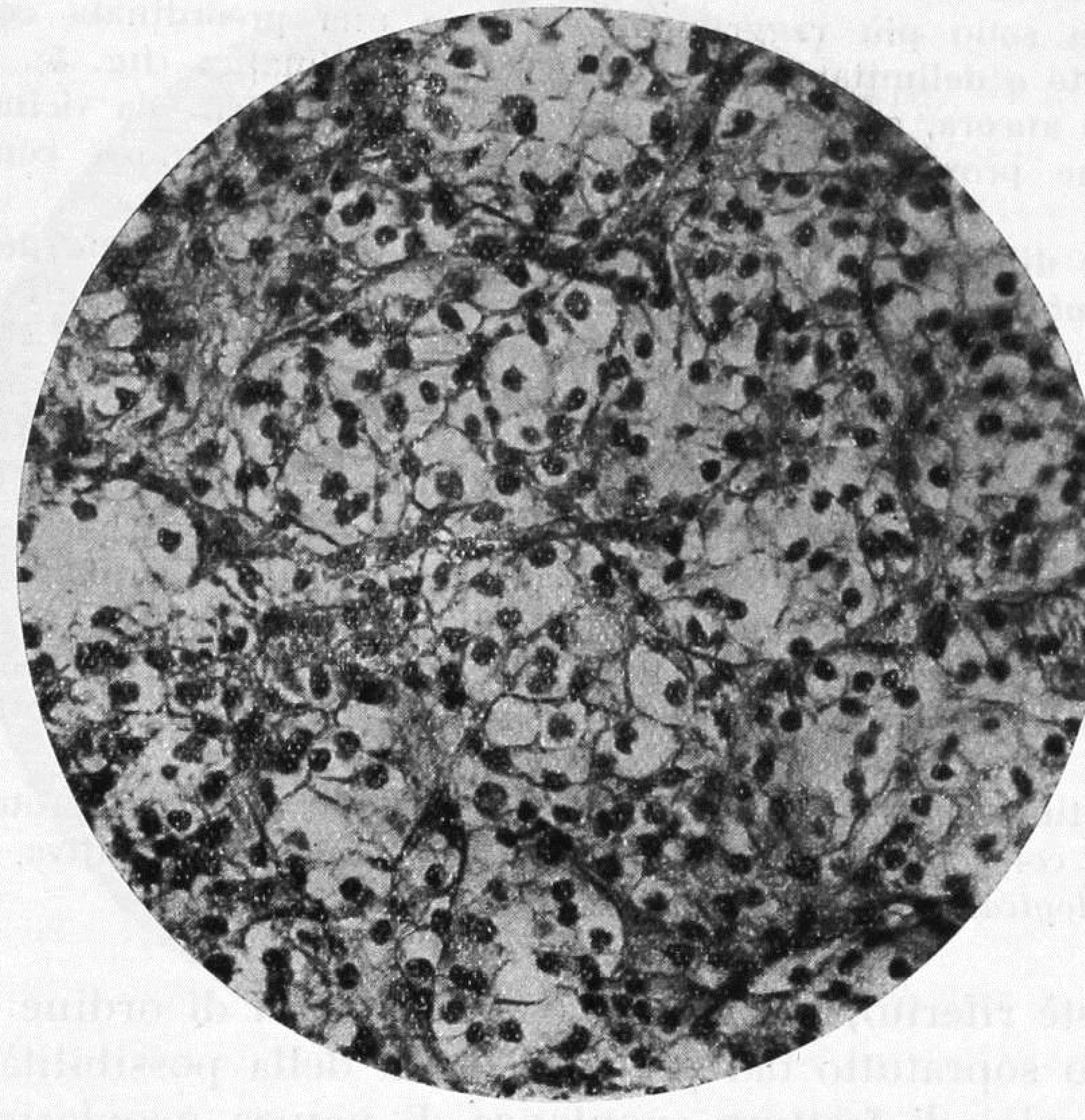


FIG. 5

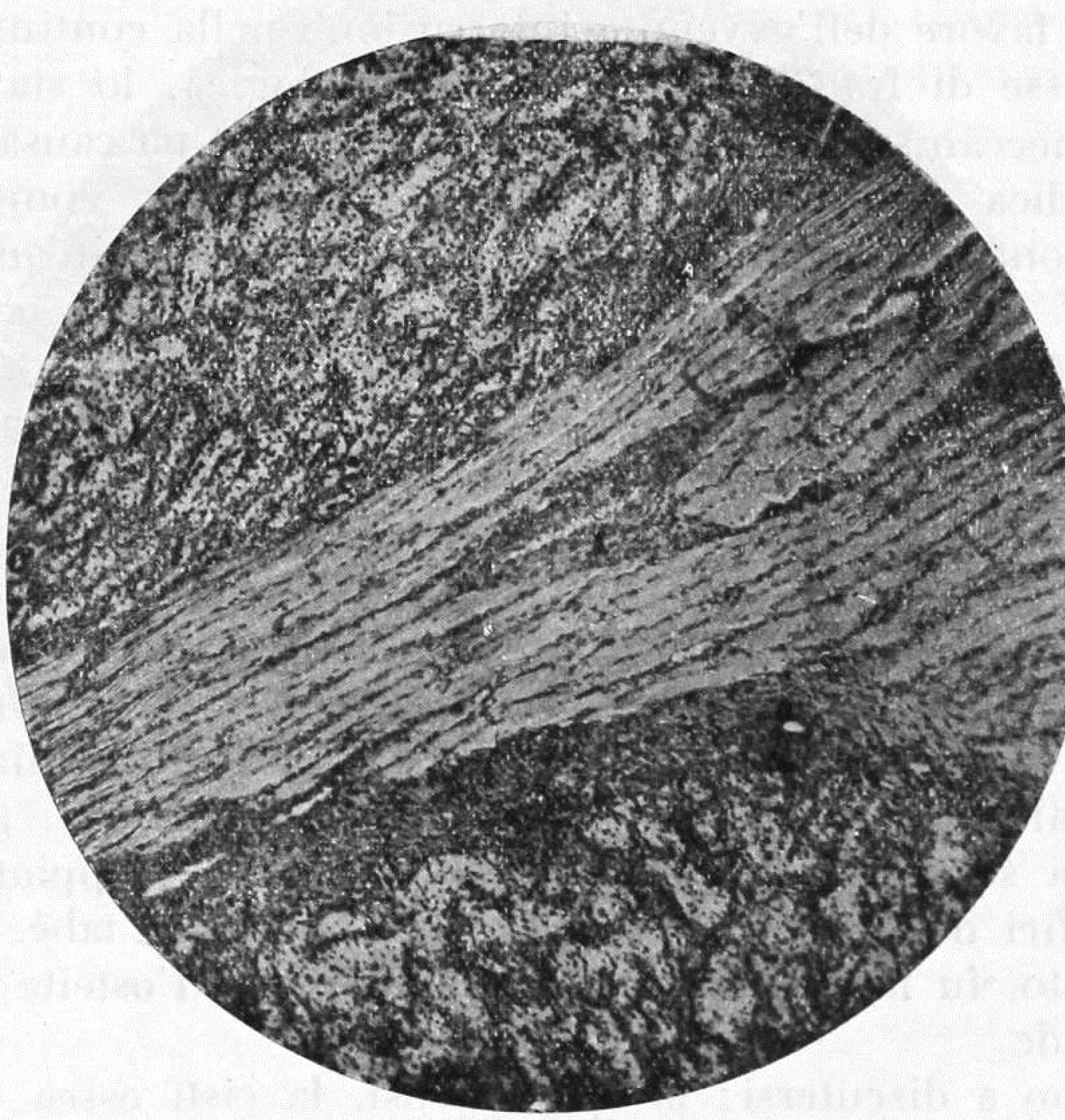


FIG. 6.

è più così chiaramente delineato. Le cellule, pur conservando le loro caratteristiche morfologiche, non sono più raggruppate secondo una preordinata conformazione ma variamente disposte e delimitate dalla trabecolatura stromatica (fig. 5).

In altri punti ancora, si trova una disposizione che ricorda da vicino quella del tipo sarcomatoso e che proviene dall'accumulo di elementi polimorfi con predominio di quelli fusati.

Sono in oltre dimostrabili e variamente sparsi nella compagine del tessuto, focolai e infarcimenti emorragici, e qua e là la presenza di cellule giganti mai molto voluminose.

All'esame delle sezioni dei pezzi di tessuto muscolare prelevati alla biopsia, che già macroscopicamente, come si disse, apparivano infiltrati dalla massa neoplastica, si vedono molto chiaramente ripetute le caratteristiche fondamentali di struttura del tumore d'origine (fig. 6 e 7). Meglio di qualsiasi descrizione io credo che valga il raffronto delle figure 3 e 4, rispettivamente colle figure 6 e 7. In queste ultime, il tessuto muscolare lo si scorge invaso e compenetrato dalle cellule neoplastiche.

Nella figura 8, si osserva, fra l'altro, che i fasci muscolari sono dissociati fra di loro e in parte distrutti dagli elementi tumorali che li infiltrano e ad essi finiscono per sostituirsi.

Annoto da ultimo che la ricerca del grasso e del glicogeno nel protoplasma cellulare, praticata a fresco coi comuni mezzi di colorazione, è risultata positiva.

Diagnosi istologica. — Tumore ipernefroide metastatico.

Il caso, testè riferito, si presta a considerazioni di ordine clinico ed anatomo-patologico sopratutto dal punto di vista della possibilità di formazione del callo in focolai di fratture spontanee di natura neoplasica.

Nella nostra paziente, la diagnosi di frattura spontanea del femore, resa possibile dal rilievo dei dati clinici, fu soltanto precisata, per quanto concerne la natura dell'affezione trapiantatasi nell'osso, dall'esame istologico del materiale asportato colla biopsia.

Sull'esistenza della frattura, non poteva essere dubbio: all'esame obbiettivo infatti si erano potuti rilevare tutti quei sintomi che sappiamo deporre sicuramente in favore dell'avvenuta interruzione nella continuità di un osso e, che si trattasse di frattura spontanea o patologica, lo stava chiaramente ad indicare il meccanismo col quale si era prodotta. Una causa di lieve entità, quale una modica contrazione muscolare, era bastata, come si è visto, a determinarla, contrariamente a quanto sarebbe avvenuto in un osso del tutto normale.

Non altrettanto, invece, sicura e da noi ammessa soltanto in via di probabilità, appariva la natura della malattia in causa della quale, per le gravi e profonde alterazioni che aveva indotte nella compagine strutturale dell'osso, la lesione traumatica aveva potuto così facilmente prodursi.

Dall'anamnesi e dall'esame clinico, si era potuto escludere l'esistenza di malattie dello scheletro a tipo diffusivo, a carattere generale e diatesico, quali: l'osteomalacia, il rachitismo, le cachessie in genere; così pure l'esistenza di particolari stati fisiologici che si accompagnano a demineralizzazione dell'organismo e ad alterazioni evolutive dello scheletro: senilità, gravidanza, ecc. Erano inoltre a scartarsi certe neuropatie che, come sappiamo, sono causa di disturbi trofici delle ossa: psicopatie, siringomielia, tabe. Fra le malattie a tipo localizzato, fu facile escludere l'osteomielite e l'osteite acuta, la tubercolosi, la sifilide.

Rimanevano a discutersi: la sporotricosi, la cisti ossea, l'osteite fibrosa e, da ultimo, la forma neoplastica sia primitiva che secondaria.

Clinicamente, due circostanze sembravano indirizzarci, con qualche

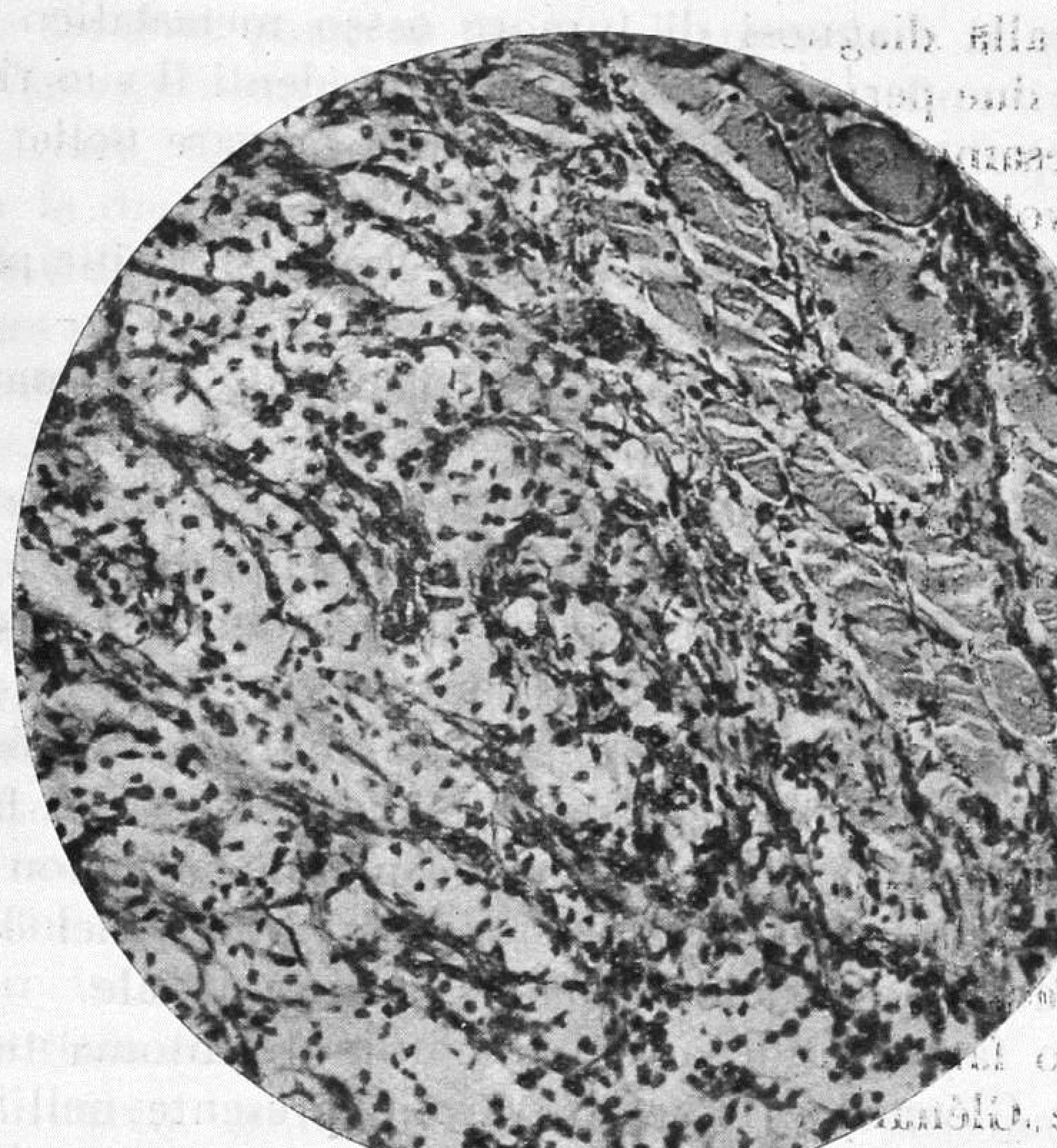


FIG. 7.

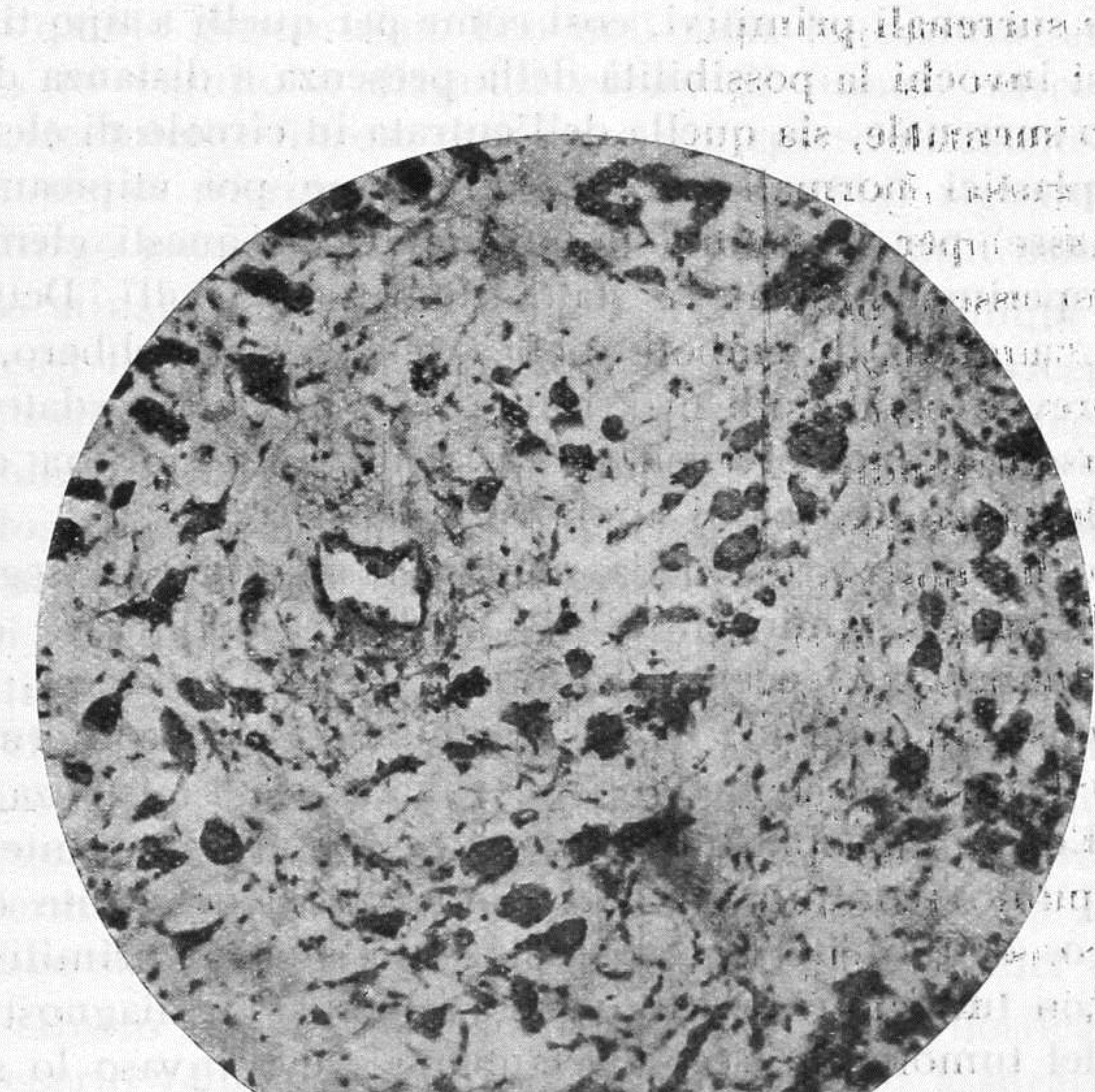


FIG. 8.

logica presunzione, alla diagnosi di tumore osseo metastatico del tipo surrenale. La donna, in due periodi consecutivi, precedenti il suo ricovero, aveva avuto ematuria; all'esame locale, si era riusciti a palpare nella fossa lombare destra, il rene notevolmente aumentato di volume.

Ematuria e *tumore* costituirono i due elementi principali sui quali basammo la nostra diagnosi di presunzione.

Mancava il *dolore* renale a completare la triade sintomatologica indicataci da vari Autori per la diagnosi di ipernefroma, ma noi sappiamo che questa triade non è patognomonica per l'affezione in causa bensì comune a un buon numero di malattie renali. Hitzenberger, che in base ai suddetti sintomi, aveva creduto di poter diagnosticare un ipernefroma, trovò, al tavolo operatorio, i due reni perfettamente sani (Bankow).

L'ematuria, quale sintoma precoce, fu riscontrata da Israel nel 54% dei casi, da Lilienthal nel 100%; secondo Taddei, è rara nei bambini (6%). Nel nostro caso, ebbe a manifestarsi precocemente, ma non fu accompagnata nè preceduta da fatti dolorosi. Per contro Imbert, nel 35% dei casi e Taddei, nel 18%, rilevarono il dolore quale sintoma iniziale.

Neppure è lecito fare grande assegnamento sul sintoma tumore, da noi stessi rilevato e che Glénard e Israel trovarono presente nell'84 % dei loro casi. La ricerca del sintoma, del resto, non sempre riesce facile inquantochè se il tumore è piccolo ed impiantato sul polo superiore del rene, non può essere individuato colla semplice palpazione. Neppure è a dimenticare che il tumore primitivo può aver sede extrarenale (capsule surrenali, fegato, mesentere) come non è da escludere la possibilità, già prospettata da Alessandri, di tumori ossei surrenali primitivi, così come per quelli a tipo tiroideo (Zapelloni), sia che si invochi la possibilità della presenza a distanza di germi aberranti di tessuto surrenale, sia quella dell'entrata in circolo di elementi corticosurrenali iperplastici normali che si sviluppano poi atipicamente in sede anomala (Manasse) per la facilità di proliferare di questi elementi cellulari isolati, come sperimentalmente è stato dimostrato (Poll). Detti elementi si arresterebbero, a guisa di emboli, nelle vene e troverebbero, nel contesto dell'osso, favorevoli condizioni di sviluppo. Va infine ricordato che le metastasi ossee possono essere precoci, dimostrabili ancor prima che il tumore renale abbia dato manifestazioni apprezzabili di sè.

Nel nostro caso, a carico della metastasi, mancava il segno della pulsazione rilevato da Alessandri in 18 casi e che, secondo l'A., quando esiste, è di notevole importanza per la diagnosi.

Il presupposto diagnostico da noi formulato trovò conferma nel reperto radiologico il quale valse a mettere in evidenza sia l'esistenza della frattura sia a chiarire l'origine neoplastica metastatica dell'affezione interessante l'osso a livello del punto scontinuato. Restavano così sicuramente escluse lesioni del tipo cistico, dell'osteite fibrosa, del tumore osseo primitivo.

Non era con tuttociò consentito trarre conclusioni diagnostiche nel senso della natura del tumore che secondariamente aveva invaso lo scheletro. Una precisazione in tal senso, fu soltanto possibile all'esame istologico che rivelò, in maniera indubbia, le caratteristiche strutturali fondamentali dell'ipernefroma.

È noto come ancor oggi si discuta sul valore della biopsia nella diagnosi dei tumori ossei e come le opinioni degli Autori, al riguardo, non siano con-

cordi. Mentre da una parte si tende ad ammettere la scarsa attendibilità di questo esame in confronto di quello radiografico (Rowsing), dall'altra, Autori più recenti (Lexer, Coenen, Lang), insistono sulla importanza della ricerca istologica per la diagnosi.

I dati forniti dall'esame clinico e radiologico, secondo questi ultimi Autori, devono essere valutati nel loro giusto significato e sono, senza dubbio, di grande ausilio alla diagnosi ma, in molti casi, soltanto la ricerca istologica sarebbe in grado di meglio completarla e precisarla.

Coenen mette in guardia dai possibili errori che possono derivare da una biopsia praticata da chirurghi inesperti e consiglia di fare l'esame microscopico su diversi pezzi asportati nella profondità e in punti diversi della massa neoplastica.

Lang, dal canto suo, ammette che *la ricerca istologica, accanto al reperto clinico e radiologico, fornisce la base più sicura per la diagnosi e il giudizio delle malattie ossee neoplasiche sospette.*

Questo concetto trova conferma nel caso di nostra osservazione dato che la diagnosi precisa di natura fu resa possibile soltanto all'esame istologico del materiale asportato colla biopsia.

Bisogna tuttavia ammettere, come Coenen afferma, che date le nostre cognizioni, gravi errori diagnostici, nelle affezioni delle ossa, possono derivare sia in base all'esame radiologico in connessione colla osservazione clinica, sia in base ai risultati della biopsia. E la cosa acquista tanto maggiore importanza in quanto, colla diagnosi di tumore osseo, si impone, il più spesso, un'operazione demolitrice.

Errori di questo genere sono ben noti nella letteratura; amputazioni eseguite, ad es., in seguito a diagnosi errata di tumore sarcomatoso mentre trattavasi di osteomielite fibrosa cronica o più spesso di osteite fibrosa (Albertini). Coenen stesso riferisce tre casi dimostrativi al riguardo ed aggiunge che ogni chirurgo potrebbe facilmente moltiplicare simili osservazioni.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sembra dunque logico ammettere che, in casi di tumore delle ossa, nessun genere di ricerca deve venire trascurato. L'esame clinico deve essere sempre e con vantaggio completato da quello radiografico ed entrambi affinati e chiariti, se possibile, dalle ricerche istologiche. A ciascuno di questi metodi, preso isolatamente, possono essere imputabili gravi cause di errore. Ognuno di essi ha le sue deficenze e i suoi pregi, ma dalla discriminazione obbiettiva e rigorosa del complesso dei dati che essi ci possono fornire noi siamo in grado, il più spesso, di trarre gli elementi indispensabili per una esatta diagnosi.

Che così sia, lo dimostra, in modo chiaro, tutto quanto ha attinenza col caso in esame. Le conclusioni cliniche, radiografiche, istologiche, prese insieme, ci permisero, come è stato detto, di formulare una sicura diagnosi. Ciò non sarebbe stato possibile sulla base dei soli dati clinici e radiologici.

Dal lato clinico infatti, la nostra presunzione diagnostica, sia pure suffragata dal reperto radiografico, non avrebbe potuto assurgere ad una più precisa estrinsecazione, se non attraverso il chiarimento derivatoci da l'esame istologico: la conoscenza cioè dell'intima costituzione del tumore osseo metastatico che ci permise di svelarne la natura e di porre in rilievo certe particolarità morfologiche di importanza pratica e teorica.

Risultò dimostrata in tal modo la configurazione strutturale del tumore ipernefroide; la spiccata deviazione poi degli elementi costituenti, dal tipo normale, le modificazioni nel loro modo di raggruppamento, le atipiche mitosi nucleari, il carattere infiltrativo-distruttivo ad essi legato, furono altrettanti rilievi, di valore incontrovertibile, in appoggio della natura maligna del neoplasma stesso.

Ci sia perciò consentito di ripetere col Lang che, in molti casi, *la base più sicura* e, aggiungiamo noi, quella « veramente sicura » per *la diagnosi e il giudizio delle malattie ossee neoplastiche sospette* ci è fornita dalle risultanze della biopsia operatoria. Con ciò intendiamo affermare, ancora una volta, tutta intera l'importanza di questa ricerca.

***

Le metastasi ossee dei tumori surrenali sono relativamente frequenti. La facilità di questi tumori a dare metastasi e non soltanto nelle ossa, ma più spesso ancora nel polmone e nel fegato, sembra legata alla particolare tendenza degli elementi neoplastici a penetrare nel lume dei vasi venosi e, per conseguenza, ad essere trasportati in circolo.

Per quanto più da vicino interessa l'argomento preso a trattare, cioè a dire, la conoscenza delle metastasi ossee di detti tumori, ricorderò che Alessandri (1926), sulla base di diligenti ricerche bibliografiche, ha raccolto 92 casi certi, di cui 86 di ipernefromi e 6 delle capsule surrenali. Se a queste si aggiungono le 4 osservazioni personali dell'A. e le altre 2 rintracciate dallo spoglio delle cartelle della Clinica Chirurgica di Roma, da Alessandri stesso rese note, nonchè quelle che, a mia conoscenza, sono state pubblicate in seguito da Riffel, Charlier e Heins; Foerster; Mathia; Anschütz; Breitner; Harburger e Agostini; Rodelius e Kantz; Busser Jastram; Pasteur Vallery Radot, Stahelin e Gauthier; Sabrazès, Jeanneney, Mathey-Cornat; risulta che le osservazioni del genere superano, di poco, il centinaio (110 esattamente).

Fra queste, una sola, quella di Colmers, citata da Alessandri, si riferisce a una metastasi ossea di ipernefroma, causa di frattura spontanea, andata a guarigione. Sulle modalità di consolidazione della frattura in questo caso, non abbiamo dati precisi e neppure sappiamo, poichè non ci è stato possibile consultare la monografia originale, se l'A. si soffermi su questo punto, in maniera particolareggiata.

Dobbiamo perciò considerare il problema da un punto di vista più generico e, per analogia, in relazione al modo di formazione del callo in fratture spontanee da metastasi cancerigna. Va però subito notato che le nostre conoscenze, in questo campo, sono quanto mai scarse, imprecise, e, per di più, contradditorie.

Recklinghausen, già da lungo tempo, aveva osservato che un carcinoma che cresce nella compagine di un osso mostra, alle volte, proprietà neoformative ossee superiori a quelle distruttive. Dal che deriva, non già una maggiore friabilità dell'osso e tendenza alla frattura spontanea, bensì un addensamento e un aumento di resistenza dell'osso. Perchè questo si osservi in alcuni casi e in altri no, l'A. non dice e neppure ci conforta di una spiegazione plausibile al riguardo, limitandosi a prospettare l'ipotesi che la neoformazione ossea sia legata all'azione favorente dell'iperemia venosa che si

stabilisce in seguito ai disturbi circolatori, a loro volta dovuti alla presenza della metastasi.

Askanazy, esprime l'opinione che, sulla neoformazione ossea agiscano da stimolo le piccole necrosi, sempre numerose a rintracciarsi nel contesto dell'osso, in preda a profondi disturbi di circolo. Questo suo modo di vedere è condiviso da Assmann.

Schmorl invoca uno stimolo diretto o chimico, derivante dagli elementi neoplastici, che eccita le cellule osteoplastiche alla proliferazione. In appoggio di questa ipotesi starebbe, secondo Göthsch, il fatto che il processo di neoformazione ossea può svolgersi, oltre che in sito, anche a distanza del focolaio neoplasico. Axhausen e Borst propendono verso questa opinione.

Kauffmann ha osservato che la trama alveolare di certi carcinomi delle ossa è formata, microscopicamente, quasi per intero, di trabecole osteoidi ed ossee di nuova formazione. Il connettivo intralveolare, in trasformazione fibrosa, produce l'osso per neoplasia e metaplasia e l'attività osteoplastica può essere così intensa da prendere il sopravvento su quella a carattere distruggente. Quest'A., in relazione a particolari proprietà di comportamento e di sviluppo dei carcinomi metastatici delle ossa, li suddivide in: *circoscritti*, *infiltranti*, *osteoclastici* (distruggenti l'osso per carie) e *osteoplastici* nei quali si produce osso spongioso o tessuto osseo denso, eburneo. Specie i carcinomi infiltranti, secondo l'A. avrebbero l'attitudine di produrre tessuto osseo di neoformazione in gran copia che, in parte, rimarrebbe allo stato di tessuto osteoide e, in parte, si calcificherebbe, mentre di pari passo, per la moltiplicazione delle cellule cancerigne specifiche, si avrebbe assorbimento delle antiche trabecole ossee (carcinosi osteoplastica di Recklinghausen).

La possibilità di proliferare dell'osso, a contatto del tumore, è ammessa da Sabrazès, Jeanneney, Mathey-Cornat. Il midollo osseo, secondo gli AA., si sclerotizza, gli elementi ematopoietici dispaiono quasi completamente e può aversi che la sclerosi sia di grado così elevato da trasformare il midollo in connettivo, ovvero che l'osso proliferi avendo conservato proprietà osteoplastiche. I due processi, sclerosi e osteogenesi, spesso si combinano ed allora è dato di riconoscere, a lato di forme osteoporotiche abituali di metastasi ossee, forme osteoplastiche, sclerose.

I fatti di distruzione ossea si alternano talvolta con fatti di neoformazione (Göthsch) da cui derivano modificazioni delle condizioni fisiche e statiche dell'osso nella zona d'impianto delle metastasi; se prevalgono i fatti distruttivi diminuisce progressivamente la resistenza dell'osso fino ad aversi la frattura spontanea e ciò per opera di un triplice ordine di fattori: riassorbimento lacunare, necrosi, mancata calcificazione dell'osso neoformato (Göthsch). Matsuoka ammette che il riassorbimento osseo si compia per azione di cause chimiche e meccaniche.

Da quanto precede resta stabilito e su questo punto tutti i principali AA. sono d'accordo, che esistono tumori delle ossa caratterizzati da una spiccata attività osteogenetica, in contrapposto ad altri ad attività osteoclastica o distruttrice dell'osso. I reperti clinici, radiografici, anatomo-patologici, lo stanno chiaramente a dimostrare.

Questi concetti però, veri nella loro essenza, male si adattano a spiegare, come vogliono alcuni, la formazione del callo nelle fratture spontanee di origine cancerigna.

E' bene ricordare avanti tutto che gli AA. dissentono tra di loro su quello che potrebbe chiamarsi un punto fondamentale della questione e cioè sulla possibilità o meno di consolidazione di dette fratture. Così noi vediamo che mentre gli uni negano detta possibilità (Rossander, Grünert, Olow, Borelius ecc.), altri, e sono in maggioranza, decisamente l'ammettono (Bruns, Tanton, Frangenheim, Hawley, Troell, Debasi ecc.). Noi, non possiamo che schierarci con questi ultimi, chè non è lecito negare, all'evidenza dei fatti, quanto da altri e da noi stessi è stato sicuramente dimostrato.

Tanton ammette che la consolidazione può avvenire solo quando l'evoluzione del neoplasma è lentissima; si osserva, alle volte, una pseudoconsolidazione per formazione di un callo fibroso pseudocartilagineo; allorchè si produce tessuto osteoide questo è ben presto invaso e distrutto dal neoplasma. La conseguenza ordinaria di simili fratture è dunque, secondo l'A., la pseudoartrosi, inquantochè la riparazione definitiva non può compiersi in causa della natura della lesione ossea che ostacola e impedisce l'evoluzione del processo osteogenetico o addirittura distrugge il callo che man mano si produce.

Bloch, secondo quanto riferisce Debasi, non crede alla possibilità della formazione del callo in una frattura spontanea carcinomatosa e ammette che, nei casi in cui essa si è avuta a constatare, la diagnosi di frattura dovesse essere errata. Einhorn, dal canto suo, pur non negando questa possibilità, la considera del tutto eccezionale.

Troell è più reciso al riguardo; non si limita alla semplice constatazione, così come fanno i più, della avvenuta consolidazione della frattura ma, a spiegarla, invoca una particolare attività osteoplastica da parte del tumore che si oppone alla sua azione distruttiva od osteoclastica. La reazione proliferativa che si determina nel tessuto osseo sarebbe di risposta allo stimolo osteolitico neoplastico e momento determinante la formazione del callo.

Prima di discutere una simile concezione, è opportuno ricordare che la proprietà osteoplastica dei carcinomi metastatici ossei, invocata per spiegare il modo di guarigione delle fratture spontanee ad essi secondarie, è di grado minimo per l'ipernefroma i cui elementi sarebbero piuttosto in grado di esplicare uno speciale stimolo formativo per la produzione di un tessuto connettivo molto vascolarizzato. La solidità dell'osso verrebbe perciò ad essere compromessa anche per piccole metastasi (Mathias).

Sembra poterne dedurre, per quanto dice Mathias, che l'ipernefroma metastatico piuttosto che un'influenza osteoplastica ne eserciti una osteoclastica. Sta di fatto che questo modo di vedere, trova conferma nella considerazione che di tutti i casi di ipernefroma metastatico dello scheletro, con esito in frattura dell'osso, solo quello di Colmers e il mio, si sono visti, per quanto riguarda la frattura, guarire spontaneamente.

Mi sembra d'altra parte un assurdo il voler attribuire, come fa Troell, ad uno stesso tumore, proprietà osteoplastiche ed osteoclastiche ad un tempo. Che se per spiegare la guarigione di una frattura ossea spontanea neoplastica, può sembrare comodo, in difetto di una più plausibile spiegazione, fare appello a presupposte proprietà neoformative ossee legate al tumore, non si deve per altro dimenticare che la frattura stessa è l'esponente tipico di manifestazioni di significato diametralmente opposto, dal tumore procidenti, a carattere osteolitico.

Il tumore maligno che si insedia nell'osso, per fatti di compressione

e forse anche per azione chimica dei veleni che provengono dal suo metabolismo, per gradi successivi, usura la trabecolatura ossea così da indebolire la resistenza dell'osso, a tal punto, che basta una causa, il più spesso insignificante, per vedersi produrre la frattura spontanea. Questa trova infatti la sua ragione di essere e la sua dimostrazione patogenetica nel processo di disgregazione e di distruzione dell'osso, sostenuto dal fattore neoplastico.

Una volta ammessa l'influenza osteolitica del tumore, appare un controsenso invocare per esso proprietà neoformative ossee, manifestantisi solo dopo l'avvenuta frattura, in contrapposto a quelle a carattere spiccatamente distruttive, specifiche, fino a quel momento possedute.

Se la frattura spontanea si verifica è chiaro che questa è dovuta alla rarefazione e all'usura della sostanza ossea, per dato e fatto dell'impianto neoplastico cui è legata un'attività osteoclastica ben dimostrata e dimostrabile, non può dunque essere invocata a spiegare l'evoluzione del processo di riparazione che può portare alla consolidazione dell'osso e quindi alla guarigione clinica della frattura, una ipotetica proprietà osteoplastica del tumore, in aperta contraddizione con le caratteristiche distruggenti della neoplasia.

Che, nel caso nostro, si tratti di un tumore metastatico osseo a carattere infiltrante, distruggente e perciò maligno, è risultato in modo chiaro all'esame istologico, radiologico e al tavolo operatorio. Il tumore, distrutta in buona parte la sostanza compatta dell'osso, in rapporto della zona d'impianto e superata la barriera, aveva infiltrato il piano muscolare, come è chiaramente dimostrato dai preparati macro- e microscopici.

Il tumore aveva dunque esplicato un'attività osteoclasica da una parte, infiltrativa dall'altra. L'esame accurato di numerose sezioni, in punti diversi del tumore, in nessun caso aveva messo in evidenza fatti di neoformazione di tessuto osteoide e tanto meno di tessuto osseo. Una presunta attività osteoplastica era, per conseguenza, a rigettarsi.

Dopo di che, credo di potere logicamente ammettere che il processo osseo di riparazione non sia stato molto disturbato dalla presenza del tumore che, se anche sicuramente maligno, ha dimostrato tuttavia un'evoluzione abbastanza lenta. Si è potuto così formare, in un tempo pressochè normale, un callo con tutti i caratteri del callo periosteo, per proliferazione degli elementi connettivali della faccia profonda del periostio, non ancora colpiti dall'invasione neoplastica. Non è neppure da escludere che, alla formazione del callo, abbia compartecipato il midollo dei canali hawersiani rimasti indenni.

È così possibile interpretare la consolidazione della frattura, nel nostro caso, alla stessa stregua di un comune processo di riparazione osseo, in seno a un focolaio di frattura, senza per altro chiamare in causa ipotetiche e non dimostrabili proprietà osteoplastiche del tumore.

È da mettersi, d'altra parte, fortemente in dubbio che dette proprietà, anche nei casi di constatata neoformazione ossea nella compagine del tumore, siano legate a una particolare attività neoplastica. Propendiamo piuttosto a ritenere ch'esse siano l'espressione di un normale processo di reazione del sistema osteopoietico sotto la determinante di svariate cause contingenti, non specifiche neoplastiche.

RIASSUNTO.

L'A., riferisce su di un caso di consolidazione di una frattura spontanea del femore da metastasi da ipernefroma e ne trae argomento per discutere

la diagnosi clinica, sia in base ai dati obbiettivi, sia in relazione ai reperti radiologici ed istologici.

Afferma tutta l'importanza della biopsia per la diagnosi di natura e dopo aver prese in esame le ipotesi prospettate dagli AA. a spiegare l'intimo meccanismo di formazione del callo in focolai di fratture neoplastiche, rigetta il concetto che a una particolare attività osteoplastica del tumore, sia legato il processo di riparazione, per dato e fatto che, se la frattura ha potuto determinarsi, ciò è stato possibile per l'estrinsecarsi di un'attività osteolitica neoplastica in contrapposto alla presunta, non dimostrabile, proprietà osteogenetica del tumore metastatico.

La formazione del callo, secondo l'A., è piuttosto a interpretarsi come la risultante di un processo normale di reazione del sistema osteopoietico sotto la determinante di svariate cause contingenti, non specifiche neoplastiche.

LAVORI CONSULTATI.

ALESSANDRI. Policlinico, Sez Chir., 1926.
ANSCHÜTZ. Centr. f. Chir., 1926.
ASSMANN. Virchow. Arch., 1907.
AXHAUSEN. Ibid., 1909
BANKOW. Deut. med. Woch. 1931.
BORAK. *Knochen* in Heimann. Berlin, 1932.
BREITNER. Centr. f. Chir., 1926.
BUSSER. Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd. chir., 1927.
CIGALA Policlinico, Sez. Chir., 1930.
COENEN. Cent. f. Chir., 1932.
DEBASI. Különlenyomat az Orvosi Hetilap., 1926.
FRANGENHEIM. Citato da DEBASI.
GOLD. Citato da FIRSCHNER: *Nordmann*: *Die Chirurgie*, Bd. II.
GRUNERT. Deut. Zeit. f. Chir., 1905.
JASTRAM. Cént. f. Chir. 1929.
LANG. Centr. f. Chir., 1932.
LEHMANN. Arch. f. Klin. Chir., 1932.
KAUFFMANN. *Anatomia Patologica.* Milano, 1929.
KRAAS. Centr. f. Chir., 1927.
MATHIAS. Ibid., 1926.
OLOW. Allm. sv. läkartidn, 1916.
PASTEUR, VALLERY, RADOT, STEHELIN et GUTHIER, VILLARS. Ann. d'anat. pathol., 1929.
RECKLINGHAUSEN. Fortschr. f. Virchow, 1891.
RIEFFEL, CHARLIER e HEINS. Soc. de Rad. Méd. de France, 1902.
RODELIUS e KANTZ. Fortschr. dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 35.
ROSENSTEIN. Centr. f. Chir., 1902.
ROSSANDER. Hygiea, 1855.
SABRAZES, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT. *Les Tumeurs*, Paris, 1932.
SCUDDER. Ann. of Surgery, 1906
TADDEI. Folia Urol., 1908.
TANTON. *Fractures*, in LE DENTU-DELBET. Paris, 1915.
TROELL. Arch. f. Klin. Chir., 1919.
WODSACK. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1927.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Sulla gastrite cronica.

Dott. GIUSEPPE GUCCI, assistente vol.

Il concetto di gastrite cronica, intesa come malattia organica a sè, con lesioni della sola mucosa e facente parte delle gravi malattie dello stomaco, fino a non molto tempo fa non era stato ancora ben definito e non aveva seguito quello sviluppo che avevano ed hanno preso altre gravi lesioni organiche dello stomaco, quali p. es. l'ulcera ed il cancro.

Senonchè con il rendersi sempre più frequente la resezione gastrica, si venne ad avere oltre ad un ricco materiale di studio, un materiale che per non aver subito le alterazioni cadaveriche, presentava un grande interesse per il riconoscimento delle lesioni in atto.

E perciò mentre per il Clinico si impose sempre più lo studio dei valori funzionali e diagnostici che avevano per base differenze di secrezione che deviavano dal normale, così anche per l'anatomo-patologo crebbe l'interesse per lo studio delle alterazioni della mucosa, specialmente nei rapporti con i vari tipi di disturbi secretivi.

Da questo insieme di studi risultò che fra i molteplici sintomi del quadro clinico, la gastrite cronica viene mascherata dai sintomi dispeptici con achilia ed anacidità mentre d'accordo con gli studi anatomo-patologici, si viene a concepire questa lesione come una lesione della mucosa gastrica, con disturbi di secrezione continuati, ed alla quale manca la possibilità di un ritorno alla norma.

Il caso che abbiamo fatto oggetto di studio ci è sembrato rivestire questi caratteri, sia clinici che anatomo-patologici e ci è sembrato meritevole di pubblicazione.

C. S., di a. 40, coniugata. Entra in Clinica il 25 aprile 1931. Padre morto a 72 anni per cancro del labbro superiore. Madre morta a 41 anni in seguito ad atto operativo per ernia strozzata. Ha avuto quattro gravidanze a termine; non aborti. Una sorella della paziente è morta per febbre puerperale. Altri due figli sono viventi e sani.

La paziente non ricorda di aver avuto malattie di sorta negli anni della sua fanciullezza. È vissuta sempre in campagna. All'età di 13 anni ebbe la prima mestruazione e le ulteriori si ripeterono sempre normali per ritmo, quantità e qualità.

A 20 anni dolori all'emitorace destro; fu diagnosticato un versamento pleurico e fu curata con toracentesi: stette male per oltre due mesi.

Dopo qualche mese di benessere la paziente cominciò a soffrire crisi dolorose ai quadranti inferiori dell'addome, crisi che si ripetevano a lunghi intervalli di tempo, anche di mesi e procurarono costantemente vomito: pare non avessero rapporti nè con i pasti, nè con errori dietetici.

L'alvo fu sempre normale. Dopo un anno di cura fatta specialmente con dei clisteri di acqua salata (?) guarì.

A 32 anni sposò un uomo apparentemente sano. Nessuna gravidanza.

Nessuna malattia si nota sino all'agosto dell'anno scorso, epoca in cui cominciò a notare di non poter mangiare più la quantità solita di cibo perchè ad un certo tratto

della ingestione insorgeva forte dolore all'epigastrio senza vomito, ma dopo il dolore si faceva sempre più forte ed insorgeva anche il vomito. Non segni di acidità, non ripugnanza per la carne. L'alvo era normale.

Dal gennaio tale sindrome si è accentuata ed ogni volta che la paziente mangia avverte dolore forte all'epigastrio irradiantesi sotto lo sterno, dolore che dura fino a che insorge il vomito e che cessa col cessare del vomito. Fa notare che se ingerisce cibo liquido e solido contemporaneamente vomita prima la parte liquida e poi la parte solida. Anche l'ingestione dell'acqua specialmente se fatta con una certa rapidità provoca dolore e vomito.

Negli intervalli dai pasti, ha sempre senso di dolore sordo all'epigastrio che diventa più intenso se si palpa la regione stessa. La paziente può in parte rimediare al

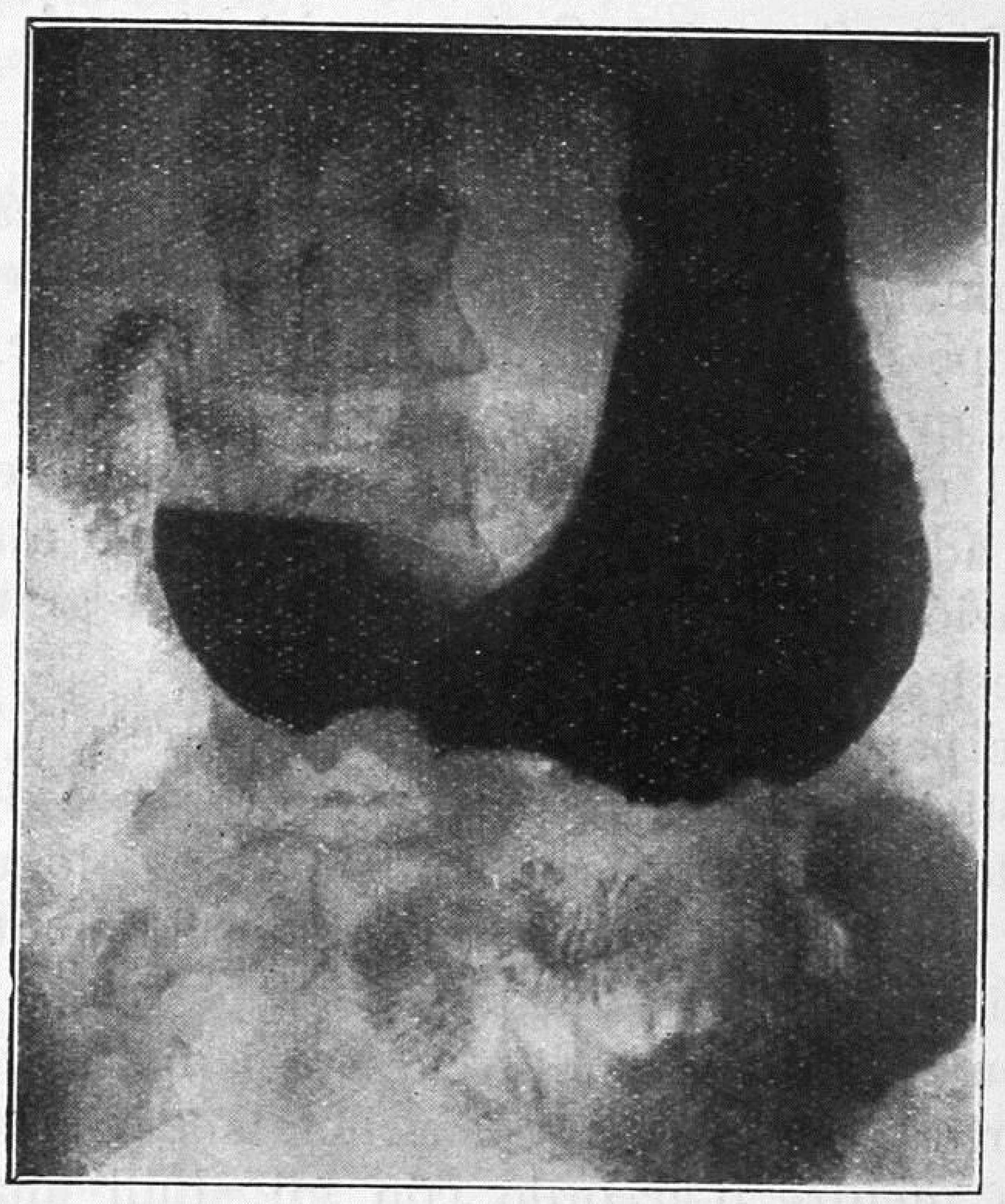


Fig. 1.

triste inconveniente mangiando con molta calma, facendo piccoli boli e cessando del tutto di ingerire il pasto al primo accenno del dolore. Trova pure molto giovamento nel mettersi a sedere subito dopo il pasto senza muoversi eccessivamente. Da notare mai eruttazioni acide, mai ematemesi, mai melena. Non sente giovamento da polveri alcaline, anzi sta peggio. L'impossibilità di nutrirsi secondo la norma le ha provocato un notevole dimagrimento (10 chili in 9 mesi).

Peristendo questo stato di cose entra in Clinica il 25 aprile 1931.

E. O.: Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione scadente.

Addome pianeggiante, cicatrice ombellicale rientrante, mobile nelle respirazioni. La palpazione superficiale e profonda è possibile e non provoca dolore, nè fa apprezzare nulla di notevole.

Lo stomaco si delimita con i suoi margini inferiori due dita al disopra dell'ombellicale trasversa. Si ascolta rumore di sguazzamento.

Fegato nei limiti: il margine inferiore si palpa solo nelle inspirazioni profonde.

Milza pure nei limiti. Non gangli nel cavo sopraclavicolare sin.

All'esame della regione cardiaca il 1° tono è sostituito da un soffio sul focolaio della mitrale; il secondo tono è rinforzato su tutti i focolai.

Esame radiologico: (vedi. fig. 1) 1-5-31 (prof. Bianchini).

Stomaco non ingrandito. Di notevole una dentellatura profonda marcata come un difetto a stampo della grande curvatura occupante tutto il corpo dello stomaco. Svuotamento fisiologico. Il reperto sta per un processo infiltrativo della parete.

Reazione di Wassermann: negativa.

Ricerca del sangue nelle feci: negativa.

Urine normali.

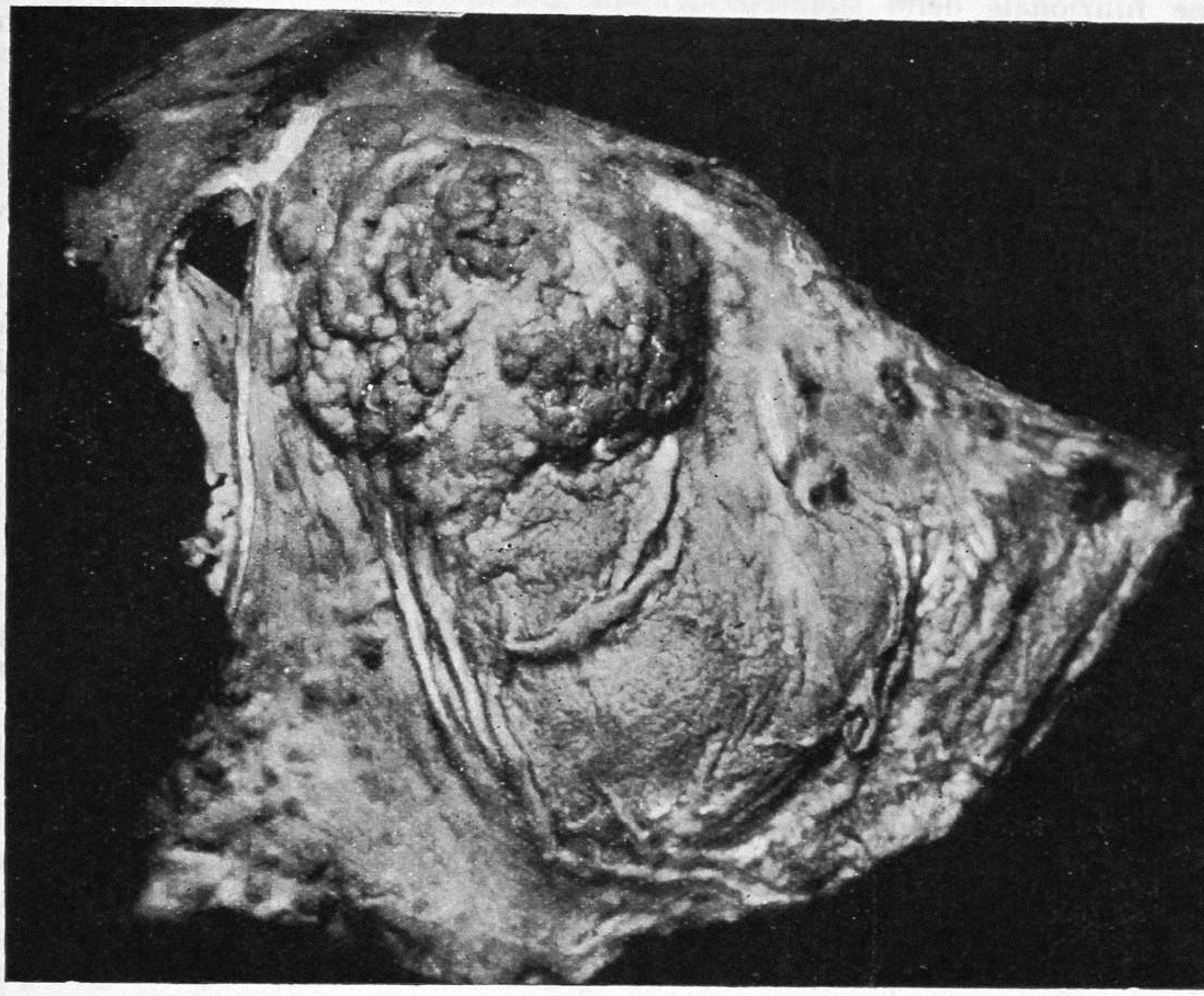


Fig. 2.

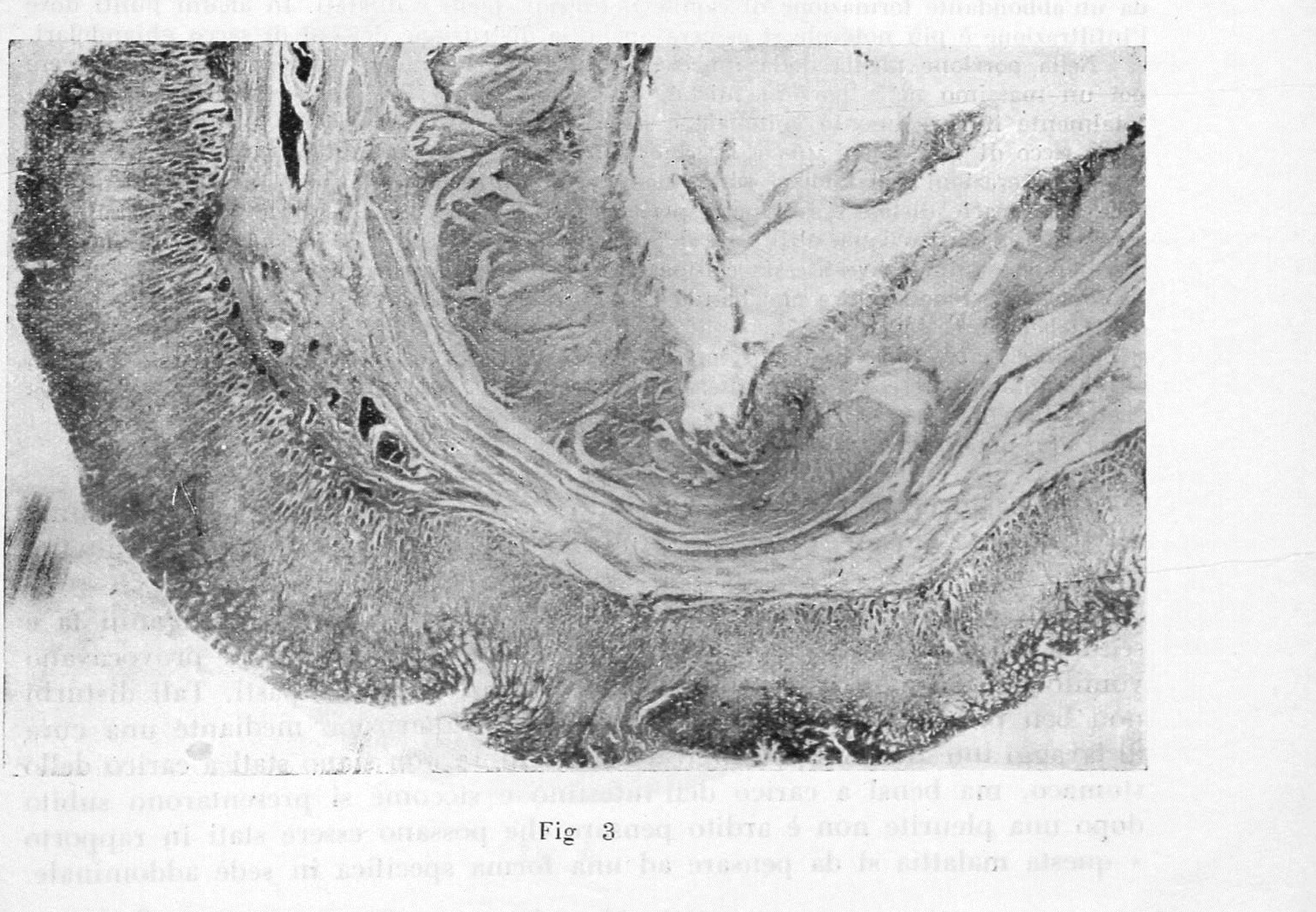


Fig 3

Esame funzionale dello stomaco: L'esame mediante l'estrazione frazionata con la sonda ha messo in evidenza un ciclo digestivo completamente acloridrico sì da non poter registrare nessuna curva.

Bile: assente.

Sangue: presente.

Acido lattico: presente.

Operazione: 9-V-1931 (prof. Alessandri). Anestesia locale alla tutocaina. Laparotomia mediana xifo-ombellicale. Aperto l'addome si trovano numerosissime aderenze tra la faccia anteriore dello stomaco ed il margine epatico e tra il ligamento gastro-colico e la sierosa della parete addominale anteriore. Il mesocolon trasverso è fortemente edematoso ed ispessito. Edematosa è pure la sierosa dello stomaco il quale è notevolmente ispessito nel suo corpo e nella porzione antrale. Lo stomaco nella faccia posteriore, verso la retrocavità degli epiploon è più libero di aderenze che diventano numerosissime sopra la piccola curvatura ed in corrispondenza del pancreas dove le aderenze hanno aspetto di vecchia data. Si pratica un'ampia resezione secondo Billroth II Polya.

Esame macroscopico. Aperto lo stomaco lungo la grande curvatura la parete è molto ispessita ed in corrispondenza dell'antro e della porzione iniziale del corpo si osserva una zona che occupa quasi tutta la sezione (vedi fig. 2), e che presenta una superficie a grossi mammelloni interrotta da zone più piccole a superficie liscia con scomparsa del disegno normale della mucosa gastrica.

Esame microscopico (vedi figg. 3, 4, 5, 6, 7). La sezione interessante a tutto spessore la parete gastrica dimostra che nello strato muscolare non esistono alterazioni di sorta tranne una modicissima infiltrazione perivasale. Anche la sottomucosa non presenta particolari alterazioni. Le alterazioni più evidenti si notano in corrispondenza della mucosa e precisamente in alcuni tratti subito sotto la muscolaris dove si notano degli elementi linfocitari costituiti in maggioranza da polinucleati e grandi mononucleati con qualche plasmacellula. Alterazioni più evidenti ancora si riscontrano nella parte più profonda della mucosa in corrispondenza dei cul di sacco ghiandolari sotto forma di infiltrazioni in alcuni punti così intense da ricordare la formazione di un piccolo ascesso (fig. 4). Tali infiltrati nella regione dei cul di sacco glandolari si possono seguire anche lungo le travate connettivali fra i singoli tubuli ghiandolari. L'infiltrazione è accompagnata da un'abbondante formazione di capillari, turgidi, pieni e dilatati. In alcuni punti dove l'infiltrazione è più notevole si osserva anche la distruzione dei cul di sacco ghiandolari.

Nella porzione media della mucosa l'infiltrazione è meno evidente per raggiungere poi un massimo nella porzione distale (fig. 5). La superficie della mucosa ha perduto totalmente il rivestimento epiteliale e la troviamo sostituita da un tessuto di granulazione ricco di vasi in cui qua e là sono visibili residui di tubuli ghandolari.

Le alterazioni ghiandolari sono meno evidenti nella parte media, più evidenti invece nella parte distale e in quella periferica. In queste zone, accanto a formazioni ancora indenni ne troviamo altre in cui i tubuli sono dilatati sì da formare cavità alveolari più o meno ampie, rivestite da cellule cilindriche con nucleo portato alla periferia, con protoplasma vacuolizzato e che hanno l'aspetto tipico delle cellule calciformi delle cripte del Lieberkühn (figg. 6 e 7).

Esame radioscopico praticato dopo 20 giorni dall'atto operativo (29-V-1931). Prof. Bianchini. Stomaco resecato ampiamente. Svuotamento affrettato. Nessuna immagine sospetta diverticolare.

Esito: guarigione.

Dalla storia che abbiamo riportato si vede che si tratta di una donna, relativamente giovane e che ha avuto il padre morto per una forma epiteliomatosa del labbro.

Nell'anamnesi personale troviamo una pleurite sofferta molti anni fa e seguita poi da dolori addominali diffusi, a lunghi intervalli, che provocavano vomito ma che non ebbero mai nessuna relazione con i pasti. Tali disturbi non ben precisati e che a dire della paziente guarirono mediante una cura di lavaggi intestinali dopo lungo tempo, sembra non siano stati a carico dello stomaco, ma bensì a carico dell'intestino e siccome si presentarono subito dopo una pleurite non è ardito pensare che possano essere stati in rapporto a questa malattia sì da pensare ad una forma specifica in sede addominale.

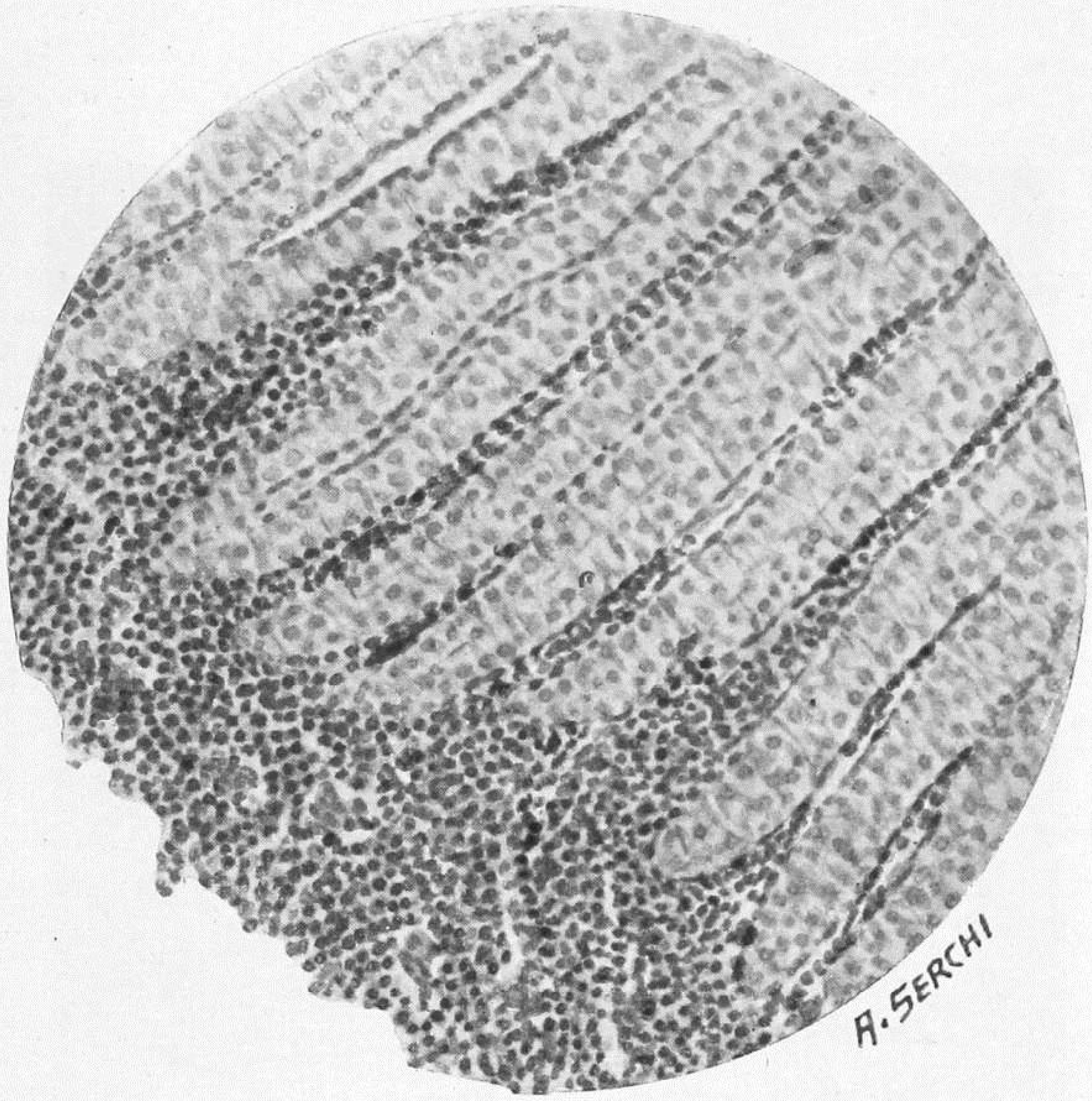


Fig. 4.

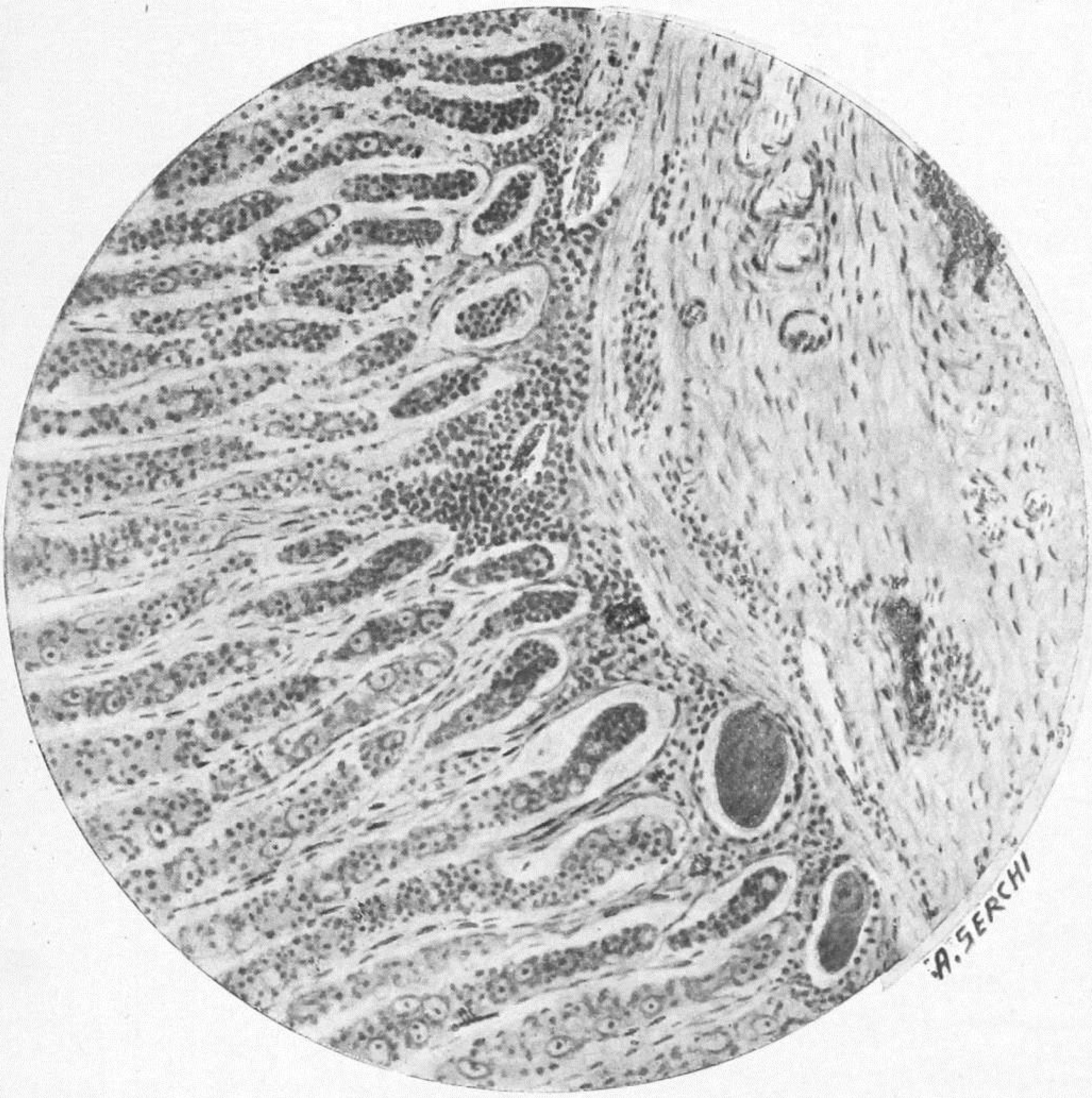


Fig. 5.

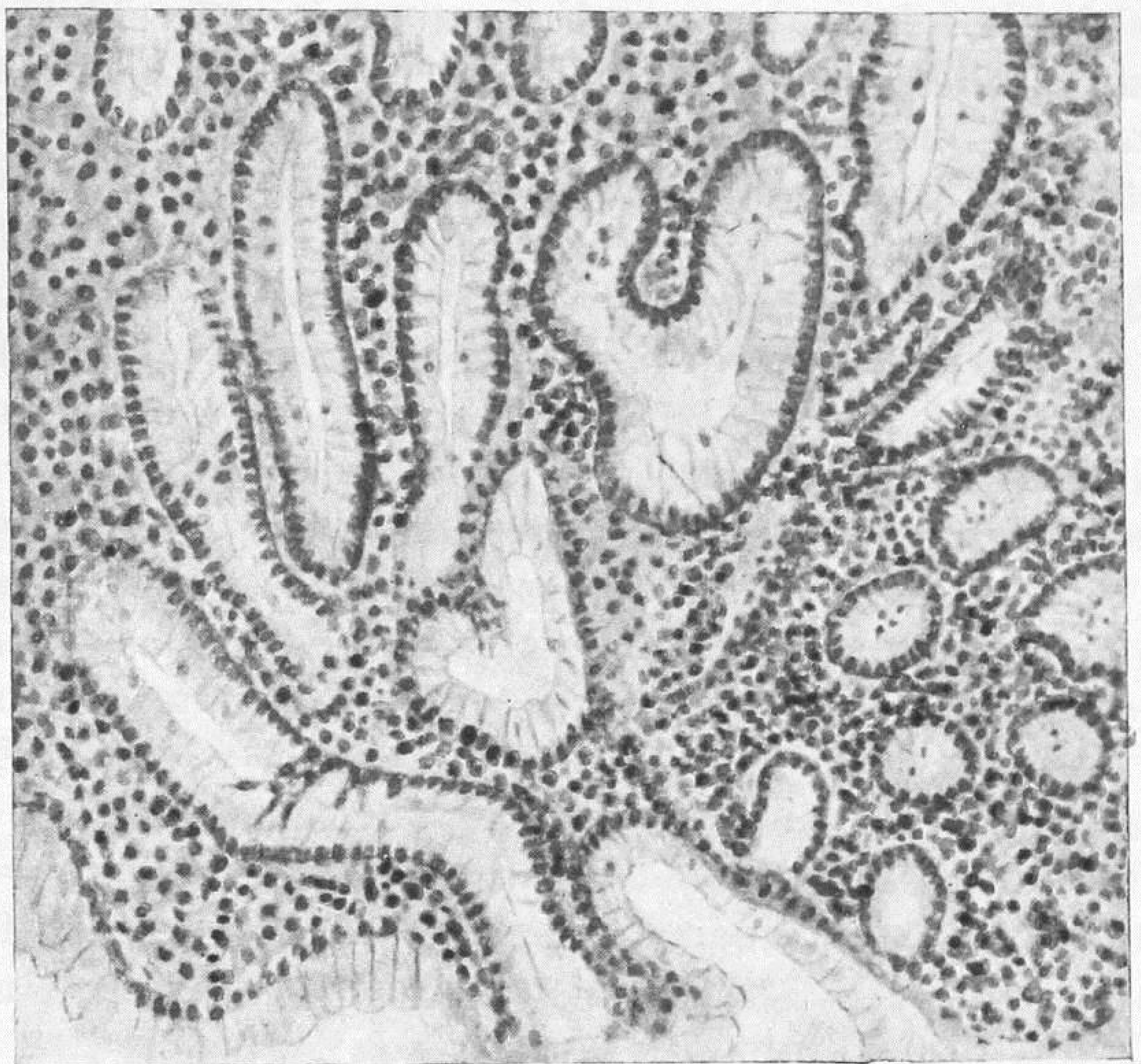


Fig. 6.

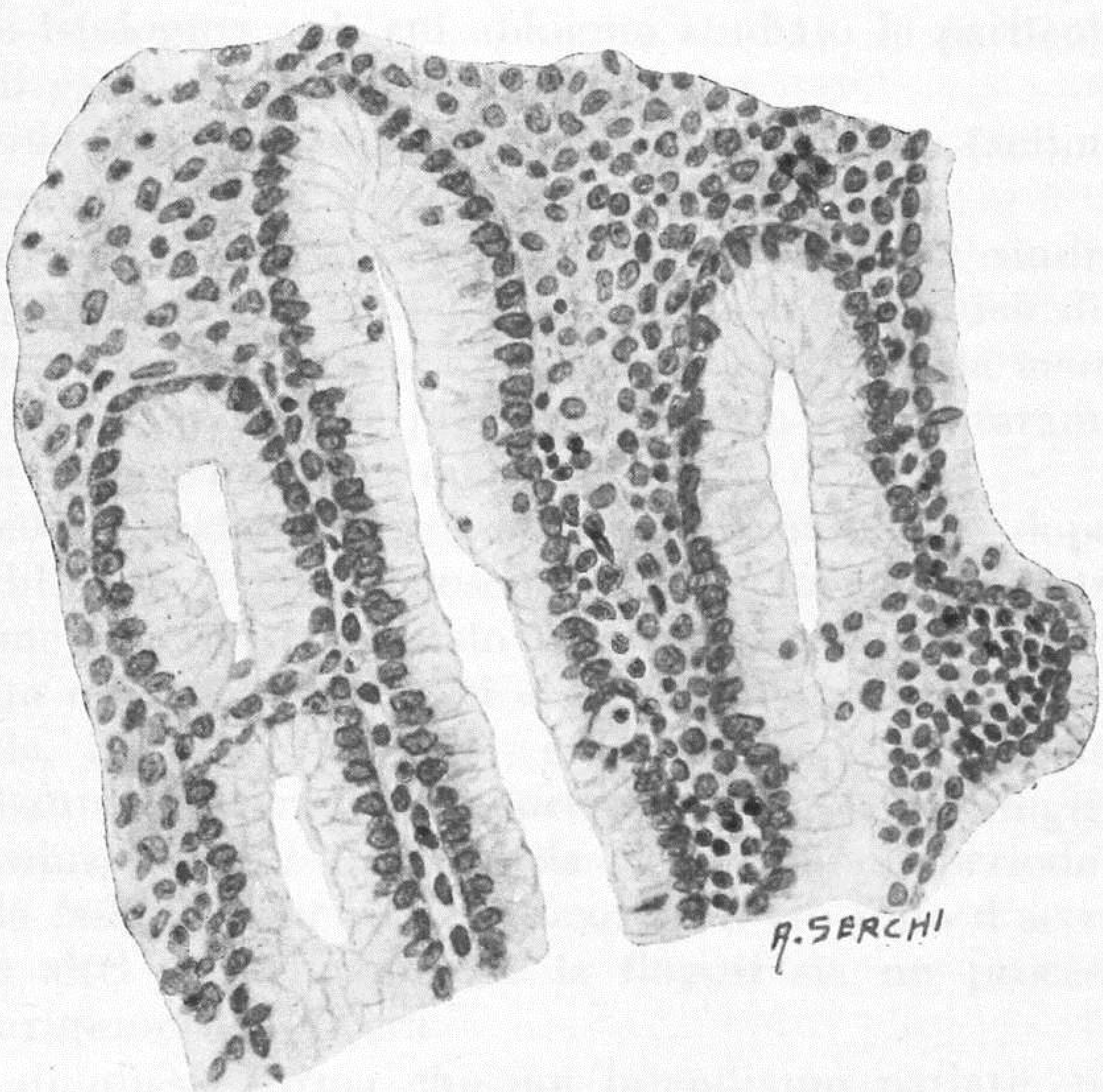


Fig. 7.

Dopo ciò la nostra paziente ebbe un periodo di benessere per circa 20 anni.

La malattia per altro che attualmente l'affligge, risale solo a 9 mesi. Da questo tempo la paziente si lagna di dolori epigastrici che insorgono dopo i pasti, dolori ai quali da 4 mesi si è aggiunto del vomito. Non ha mai avuto disturbi di acidità ed anzi con le polveri alcaline ha trovato un peggioramento dei suoi sintomi. In questo periodo di 9 mesi c'è stato un dimagrimento di 10 Kg. di peso.

Obbiettivamente si riscontra una paziente molto denutrita, mentre alla palpazione della regione epigastrica, dove l'ammalata accusa le sue sofferenze, non si palpa nessuna tumefazione.

L'esame radiografico però (vedi fig. 1) ha messo in evidenza un marcato difetto della grande curvatura mentre il radiologo ci dice che il reperto sta per un processo infiltrativo della parete. Un altro esame che ci ha dato reperti interessanti è stato l'esame frazionato del succo gastrico che ci ha dato dei valori acidi scarsissimi, mentre è stato positivo il reperto per il sangue e per l'acido lattico.

Abbiamo quindi una storia gastrica con un periodo di sofferenze relativamente brevi, con evidenti segni di stenosi, con acidità quasi mancante, con sangue ed acido lattico nel succo gastrico e con un reperto radiografico che sta per un processo infiltrativo della parte.

Su questi dati si poggiò con grande probabilità la diagnosi di carcinoma gastrico ed è con questa diagnosi che venne portata al tavolo operatorio.

Ma il reperto che avemmo dall'atto operativo non confermò questa diagnosi mentre l'esame istologico ci pose dinanzi delle caratteristiche alterazioni interessanti la sola mucosa (figg. 3, 4, 5, 6, 7).

Dall'esame istologico e di cui abbiamo studiato le particolarità si venne alla diagnosi di gastrite ad andamento cronico.

È questa una lesione alla quale non si pensa molto facilmente e che effettivamente, come malattia a sè, è stata poco studiata.

Infatti con il crescente progresso nello studio delle sindromi gastriche più comuni, quale l'ulcera ed il cancro, il concetto clinico di una malattia gastrica organica rappresentata solo da una alterazione sia acuta che cronica della mucosa, è andato sempre più scomparendo e solo raramente perciò si viene a parlare di gastrite come malattia a sè.

Diciamo come malattia a sè, poichè specialmente dopo gli studi di Konjetzny, Puhl, ecc. è ben conosciuta quella forma di gastrite che viene considerata come precedente lo stato ulceroso e che, secondo questi Autori, sarebbe presente nel 100 % circa dei casi. Ed anche al Congresso internazionale di Varsavia, i Relatori B. Rossi, e J. Scalone, sulla scorta di numerosi casi studiati, hanno dato molto importanza al processo flogistico nella genesi e nella evoluzione dell'ulcera sì da parlare di un periodo pre-ulceroso, caratterizzato da fatti flogistici della mucosa. Su ciò sono d'accordo numerosi Autori seppure altri suppongano che la flogosi sia un processo secondario rivolto alla guarigione dell'ulcera.

Ma non è di questa forma che noi intendiamo parlare, poichè nel nostro caso, nè all'esame macroscopico nè a quello microscopico abbiamo trovato segni pregressi di lesioni a tipo ulcerativo, nel quale caso la gastrite sarebbe stata da considerare, qualunque ne sia la interpretazione, come una lesione concomitante.

Noi invece ci siamo trovati di fronte ad uno stomaco nel quale la lesione era rappresentata da una alterazione flogistico-degenerativa, interes-

sante l'epitelio e la mucosa e senza nessun altro segno che potesse far pensare ad una lesione sia ulcerativa, sia epiteliomatosa.

D'altra parte il quadro clinico si è manifestato con una sintomatologia simile a quella che comunemente viene riferita al carcinoma gastrico. In questo sta l'interesse del caso e la difficoltà della diagnosi.

L'esame istologico ci ha messo in evidenza invece delle lesioni ristrette alla sola mucosa e nelle quali l'anatomo-patologo identifica il quadro istologico della gastrite cronica. Essa è dunque una lesione della mucosa, determinata da alterazioni patologiche tali che possono essere di tre ordini, flogistiche, degenerative, e metaplasiche e che non hanno possibilità di una *restitutio ad integrum*.

Incerta e non precisa è l'etiologia di questa lesione poichè, mentre si parla in genere di batterica, altri pensano che la gastrite sia una infiammazione amicrobica.

Lo Stoerk appunto dice che la forma più frequente e più tipica della gastrite cronica è quella amicrobica la cui insorgenza egli mette in rapporto con le caratteristiche dell'organo e delle sue funzioni pensando che una gran parte delle gastriti acute trovino la loro origine in dannosi agenti sia chimici, che termici o meccanici.

Prendendo in considerazione una semplice lesione da un agente per esempio termico, noi vediamo che ben presto una gran parte dello stomaco ne viene ad essere compartecipe, fatto che si esplica subito con disturbi di secrezione. Lo Stoerk spiega questo fatto prendendo in esame il ricco apparato nerveo-vascolare delle pareti gastriche e riportando tutto a disturbi riflessi, nervosi, ed angiospastici, con punto di partenza dalla zona lesionata.

Ma se ciò può essere vero per l'inizio della forma, se questo può essere considerato come il *primum movens* della lesione, ben presto entra in funzione un altro fattore, di grandissima importanza nella patologia gastrica, il fattore motorio che produce in primo tempo lo spasmo pilorico con difetto quindi di svuotamento e che a sua volta sarà complice di altre lesioni quali l'ectasia e l'atonia gastrica. Si viene quindi a formare un vero e costante difetto di svuotamento e con ciò la stasi del contenuto gastrico che offre un terreno favorevole perchè i germi possano svilupparsi nei cul di sacco ghiandolari, producendo così lesioni flogistiche più o meno gravi.

Si rientra così nel quadro delle gastriti acute, quali la flemmonosa, la difterica, e la totalità delle forme croniche poichè se tali non lo sono all'inizio, ben presto, per le ragioni che abbiamo detto, lo diventano.

L'anatomia patologica per altro ci offre dei quadri caratteristici.

È necessario intanto ricordare che le maggiori lesioni e le più frequenti, sebbene sembri che la gastrite cronica abbia tendenza alla formazione di lacune più o meno estese su tutta la superficie, sono state trovate nella ragione dell'antro. Il reperto macroscopico delle alterazioni anatomo-patologiche che si può rilevare dall'osservazione degli stomaci durante gli interventi operativi e dalle autopsie eseguite subito dopo la morte, si dimostra subito caratteristico per le condizioni della superficie interna.

Le piegature fisiologiche della mucosa in alcune parti mancano in modo assoluto, in altre possono essere più marcate e più prominenti che nel normale per causa di una infiltrazione edematosa della mucosa.

Insieme a queste alterazioni si ha pure una ipertrofia diffusa della muscolatura della parete, sì che alla palpazione si ha la sensazione di uno spessore maggiore.

Recentemente da Wanke è stata descritta una stenosi ipertrofica del piloro consecutiva a gastrite cronica, ipertrofia che egli ritiene costante mentre non esita a dire che è questa l'origine della stenosi ipertrofica dell'adulto.

Tali alterazioni sono molto più pronunziate nella parte distale dell'antro e del piloro, mentre nella zona libera da gastrite, si può avere una mucosa a tipo ipertrofico, con aumento numerico degli elementi epiteliali, che possono provvedere ad una specie di ipertrofia compensatoria con tendenza cioè a compensare funzionalmente la mancanza di secrezione nella zona gastrica realizzando con ciò quello che fu chiamato l'« Etat mamellonné » della mucosa. Tale configurazione, secondo Stoerck, non sarebbe dunque una gastrite ipertrofica, poichè in contrasto con la mucosa gastrica, quella della zona dell'« état mamellonné » è pallida e presenta delle pliche tutt'affatto corrispondenti alla norma, mentre microscopicamente si hanno fatti di ipertrofia e rispettivamente di iperplasia della mucosa senza infiltrazioni parvicellulari.

Ma con l'ulteriore graduale invasione delle lesioni gastriche della mucosa, vengono a scomparire anche queste formazioni sì che la mucosa appare liscia e spianata raggiungendo così il grado dell'anadenia.

Nel caso che abbiamo riportato (vedi fig. 2) oltre a un evidente aumentato spessore della parete esistevano insieme a zone ampiamente spianate, delle altre nelle quali si dava ad intravedere uno stato a tipo « mamellonné » ma che invece poi all'esame microscopico, si dimostrò con mucosa alterata senza epitelio e con numerosi fatti di infiltrazione leucocitaria che interpretammo come « zone gastritiche ancora recenti ».

L'esame microscopico per altro ci ha dato delle interessanti particolarità. Abbiamo visto che accanto ai fatti di comune infiltrazione, si sono presentati dei caratteristici quadri di metaplasia, per cui la mucosa gastrica ha assunto in certi punti la configurazione intestinale (figg. 4, 5, 6, 7) sì che tra le ghiandole gastriche sono comparsi epiteli intestinali con cellule a tipo caliciforme, con un orlatura marginale e cellule granulose.

È da notare inoltre che i fatti di infiltrazione più evidenti, qualche volta tali da raggiungere l'ascesso, si sono presentati costantemente in due zone della mucosa e precisamente nella parte profonda sopra la *muscolaris mucosae*, e nella zona distale, sotto l'epitelio che è caduto. Con questa disposizione si è avuto che la zona media fra questi due poli è rimasta relativamente normale.

Sono queste infatti le lesioni fondamentali che dagli Autori che si sono interessati della questione, vengono riferite per l'istologia patologica della gastrite cronica (Ramond, Yacquelin, Stoerk).

Essa istologicamente è caratterizzata da una trasformazione progressiva dell'epitelio gastrico in epitelio intestinale mentre d'altra parte si possono avere delle alterazioni caratterizzate da una prevalenza del tessuto fibroso che porta ad una atrofia degli elementi epiteliali. Secondo Ramond infatti le lesioni si possono avere, sia a carico del tessuto interstiziale, sia a carico dell'epitelio ghiandolare.

Le lesioni del tessuto interstiziale consistono in travate di infiltrazione che dalla base della mucosa vanno fin sotto l'epitelio, caratterizzate da cellule plasmatiche, linfociti, polinucleati, sì da dare campo ad una forte infiltrazione di cellule connettivali con numerosi vasi che danno esito a delle emorragie sottobasali che compromettono l'epitelio di rivestimento.

Le lesioni dell'elemento epiteliale invece com'è dimostrato dai preparati che riportiamo, consistono in lesioni di ordine metaplasico.

Le lesioni degenerative interessano sia l'epitelio di rivestimento sia quello ghiandolare. Si ha che la cellula da cilindrica, alta, diviene cubica, irregolare, si vacuolizza e si distacca lasciando così una microscopica ulcerazione che potrà essere poi anche il punto di partenza di lesioni più gravi.

Ma non sempre però le cellule epiteliali subiscono questi fatti distruttivi. Sono specialmente le cellule dei tubuli ghiandolari che resistono a questa distruzione e vanno incontro invece a trasformazioni per le quali perdono la caratteristica propria ed assumono quella della mucosa intestinale con epitelio di rivestimento cuticolare, con cellule caliciformi, con ghiandole di Lieberkün e cellule granulose di Paneth. Si ha così quel processo di metaplasia che noi abbiamo visto all'esame istologico e che è chiaramente dimostrato dalle figure riportate.

Riportandosi poi a quelle piccole microscopiche alterazioni che si hanno per la caduta dell'epitelio di rivestimento, è necessario non dimenticare un altro fatto, ben noto in patologia gastrica, il potere cioè di autodigestione del succo gastrico sulla parete stessa dello stomaco quando questa per una causa qualsiasi, perde uno dei suoi mezzi di difesa.

Ricordando questo ci sarà facile il pensare al modo con il quale si potrà estendere in superficie la lesione gastritica, quando non si estenda in profondità, nel quale caso entreremmo nel campo dell'ulcera, e non ci meraviglieremo se grandi zone di superficie mucosa vengano completamente distrutte residuando infine una vera e propria scomparsa della mucosa.

Con tali lesioni non si può avere una *restitutio ad integrum* mentre è facile accorgersi quale sia l'ultima e definitiva fase del processo gastrico: questa è appunto l'atrofia della mucosa gastrica che conduce alla scomparsa delle ghiandole, alla vera anadenia, per la quale non si vedono possibilità di guarigione.

Non ci intratterremo sulla sintomatologia, poichè come abbiamo visto dallo studio della storia della nostra ammalata, essa non ha nulla di caratteristico e rientra nei quadri comuni di ogni gastropatico. Disturbi dispeptici con accentuazione ai pasti, ipoacidità con curve basse e quasi mancanti, condizioni generali che deperiscono, sono i fatti che si osservano in questi ammalati per i quali in genere ci si orienta verso una diagnosi carcinomatosa. Quando poi come nel nostro caso, anche l'esame radiografico ci dimostra dei difetti di riempimento, la diagnosi di carcinoma sembra certa.

D'altra parte, studiando bene l'immagine radiografica che riportiamo è interessante ricordare che non si tratta qui di quelle strie e dentellature che stanno a rappresentare sì un difetto di riempimento ma che è dovuto, secondo l'opinione più diffusa e accreditata tra i radiologi moderni (Balli, Busi, De Quervain, Jorsell) a formazioni lineari della parete gastrica sporgenti nel lume e che altro non sono che l'esponente radiologico delle pliche della mucosa gastrica, ma nel nostro caso si trattava di una ben marcata zona, irregolare, lacunare, della grande curvatura, quale si ha proprio nelle forme tumorali e che ben difficilmente possiamo spiegare, se non ricordando l'irregolarità che abbiamo trovato nella superficie interna dello stomaco, e che noi abbiamo riferito ad uno stato ipertrofico della mucosa.

Un esame che nella nostra paziente non è stato fatto ma che forse poteva dare qualche risultato probativo era quello dell'esame citologico.

Secondo Girardi tale indagine, fatta con l'esame del sedimento a fresco e dopo aver sottomesso la mucosa gastrica ad uno stimolo eccitante la secre-

zione, può dare dei risultati interessanti e di utilità non dubbia in rapporto alla diagnosi, quando naturalmente vengano giudicati comparativamente ai dati ottenuti con gli altri metodi di indagine.

Nella diagnosi differenziale, oltre all'ulcera gastrica, che solo raramente potrà entrare in discussione, ed al carcinoma che invece molto si avvicina alla forma che stiamo studiando, ci possono essere altre lesioni, sia gastriche che extragastriche, che debbono essere vagliate.

Abbiamo detto che l'ulcera gastrica, solo raramente potrà entrare in discussione, poichè questa ha tutto un quadro clinico, chimico e radiologico caratteristico ma non si deve dimenticare che ci sono per altro delle forme di gastriti ulcerose anacloridriche con reazioni di acidità negative.

In questi casi l'esame dei lembi della mucosa gastrica estratti con la lavatura hanno interesse, poichè questi lembi comprendono *solo* gli strati superficiali della mucosa.

In queste forme le lesioni ulcerative rimangono circoscritte e superficiali poichè manca appunto la presenza di un succo gastrico capace di accentuare per azione propria la lesione ulcerativa.

Anche la gastrite gommosa, sebbbene sia una forma molto rara, non deve essere dimenticata poichè si presenta con un quadro pressochè identico a quello di una comune gastrite cronica, con fatti di ipoacidità, e che radiologicamente si può dimostrare con delle immagini lacunari che si estendono però su tutto l'ambito gastrico dando allo stomaco un aspetto « a spugna », dovuto alla presenza di numerose ulcerazioni, caratteristiche di questa forma.

Naturalmente l'indagine anamnestica e gli esami collaterali ci sveleranno il terreno luetico che ci indirizzerà solo ad una appropriata terapia.

Ci sono poi tutti i quadri delle gastriti così dette riflesse, e che si possono esplicare con una sintomatologia simile a quella presentata dalla nostra ammalata.

Tutte le lesioni che rientrano nel quadro complesso ed ancora discusso della sindrome addominale destra si possono esplicare con dei disturbi dispeptici a tipo cronico. Così, insieme a quadri di difficile digestione, accompagnati da fatti di ipersecrezione ed iperacidità, si possono avere quadri ipoacidi con difficoltà del transito duodenale, rigonfiamento post-prandiale, ambascia cardiaca, sensazione di barra, attacchi di emicrania, vomito biliare, ecc. e che possono rientrare nel quadro della gastrite cronica. E crediamo per altro che siano questi i casi più difficili a differenziarsi e per i quali è necessaria una lunga e metodica osservazione del malato.

Di altre forme, sempre riflesse non ci sarà difficile la diagnosi differenziale, così nelle gravi dispepsie dell'anemia del Biermer, in certi stati di ipertiroidismo, in qualche caso anche di Basedow, ci riporteremo con facilità alla malattia causale.

La forma perciò che rimane sempre più in discussione, oltre ad alcune di ordine riflesso dell'addome destro, è quella del carcinoma gastrico per il quale non varrà a differenziarlo molte volte la più accurata indagine

* * *

Ricordando quanto abbiamo detto nel parlare dell'anatomia patologica, la prognosi della gastrite cronica non potrà essere altro che infausta, avendo come ultimo esito l'atrofia della mucosa gastrica e non potendo sperare in una *restitutio ad integrum*.

Riportandoci poi alle alterazioni anatomo-patologiche ricorderemo che non difficilmente alcune delle lesioni microscopiche iniziali potranno essere il punto di partenza verso l'ulcera rotonda.

D'altra parte le lesioni di metaplasia intestinale che abbiamo descritte non possono evolvere sempre verso la forma finale, ma durante il processo di trasformazione alcune cellule prima di raggiungere lo stadio adulto possono iniziare una proliferazione atipica e divenire così, giusta la descrizione di Ramond, il punto di partenza di una lesione cancerigna.

Oltre a queste gravi possibilità, rimane il fatto che la funzione dello stomaco in preda a queste gravi lesioni gastritiche, non è disturbata solo dal lato secrezione, ma bensì anche dal lato motorio per spasmo pilorico prima, atonia ed ectasia dopo e quindi rimane un viscere fortemente danneggiato nella sua funzione.

Dato tutto ciò noi ben crediamo che il *trattamento* di questa forma non potrà essere palliativo ma bensì dovrà mirare oltre che alla disturbata funzione, alle possibili trasformazioni in lesioni ancora più gravi ed alle quali abbiamo voluto accennare. E siccome dall'anatomia patologica sappiamo che la maggior parte delle lesioni gastriche interessano specialmente la regione dell'antro, noi dovremmo intervenire con un'ampia resezione, con l'intento di asportare quanto più si potrà della regione malata.

Ed è quello che è stato fatto nel caso che abbiamo studiato.

RIASSUNTO.

Sotto la scorta di un caso capitato al tavolo operatorio, viene studiato il quadro clinico, ed in modo speciale il quadro istologico, della gastrite cronica.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Alcune note cliniche sull'ulcera peptica postoperatoria.* Arch. ital. di Chir., vol. 13, pag. 257, 1925.
ALLODI. *La diagnosi della gastrite cronica.* Minerva Medica, n. 35, pag. 1386, 1927.
ASCHOFF. *Anat. patol. spec.* U. T. E. T., pag. 827, 1930.
ASCOLI V. *Sulla linite plastica del Brinton.* Policlinico, pag. 484, 1894.
BAGGIO. *Ulcere peptiche del digiuno ottenute mediante esclusione della pars pilorica.* Annali It. di Chir., vol. 2, pag. 409, 1923.
BALLI. *Sul limite fra il normale ed il patologico nella radiologia del tubo digerente.* Orlandini, Modena, 1922.
BOATTINI. *Sulla gastrite suppurativa flemmonosa primitiva.* Pathologica, n. 430, pag. 379, 1907.
BUSI. *Trattato italiano di Radiologia Medica,* 1926.
BUSINCO. *Sul flemmone gastrico secondario.* Riforma Medica, n. 25, 1923.
BUSINCO e RICCITELLI. *Sulla gastrite flemmonosa primitiva.* Pathologica, n. 439, pag. 217, 1928.
CICERI. *Endotelioma diffuso infiltrativo dello stomaco a tipo di linite plastica.* Gazz. Medica Chirurgica Internazionale, n. 7, 15 aprile 1932.
CIGNOZZI. *Due casi di endotelioma dello stomaco.* Riforma Medica, n. 17-18-19-20, 1905.
COLLA. *Un caso di gastrite ulcerosa cronica anacloridrica.* Clinica Medica, n. 12, 1899.
COSTA. *Gastriti ulcerative e pseudo-membranose in corso di tifo.* Riforma Medica, n. 44, pag. 1484, 1929.
CRESCENZI. Clinica Moderna, a. XIII, 1907.
DAHL. *Studio anatomo-patologico e clinico dell. gastriti acute e croniche.* Norsk. Magfor Laegevideuskaben, XC, 8 agosto 1929.
DE BENEDETTI. *Gastrite.* Gazz. Osp. e Clin., n. 1, 1929
DREULAFOY. Cliniche Médical de l'« Hôtel Dieu » de Paris, annie 1897-1898.

EINHORN. *Ein Klinischer Beitrag zur Kenntnis med. Behandlung der Erosionen des Magens.* Berlin Klin. Wochen., 20, 27 maggio 1895.

FABER. *Chronic Gastritis, its relation to achylia and ulcer.* Lancet, 1927.

ID. *Etude sur la gastrite cronique: les erosione gastrique d'Einhorn.* Sémaine Méd., pag. 327, 1904.

ID. Med. Klinik, n. 34, 1913.

FACCINI. *Ricerche cliniche e sperimentali sulla escrezione di sostanze coloranti da parte della mucosa gastrica.* Arch. ital. di Chir., vol. 13, p. 202.

FERRANNINI. *Gastrite cronica e ipersecrezione gastrica.* Minerva Medica, n .37, pag. 367, 1931.

FERRARI. Arch. di Radiologia, anno I, fasc. II.

ID. *Sifilide gastrica.* Ibid., anno I, fasc. II.

FERRIO. *La diagnosi clinica delle malattie interne.* U. T. E. T., vol. III, pag. 105, 1914.

FITZGERALD. *Gastrite cronica follicolare.* Brit. Journ. of Surg., Luglio 1931.

FOLLI e BERNARDELLI. *Sulla linite plastica del Brinton.* Riforma Medica, pag. 638, 1902.

FRAENKEL. Virch. Arch., Bd. 118, 3, 526

GABRIELLI. *Sulla patologia e patogenesi della gastrite flemmonosa.* Gazzetta Intern. di Medicina e Chirurgia, n. 21, 1930.

GIRARDI. *Diagnostica clinica della funzionalità gastrica.* Ediz. « Minerva Medica », Torino, 1925.

GIUNTOLI. *Gastrite tossica segmentaria dell'antro.* La Radiologia Medica, pag. 853, n. 7, 1930.

GUTMANN FAHIEL. *La perigastrite lacunaire des gastro-enterostomisès.* Presse Méd., 1926.

HANOT e GOMBANET. *Gastrite cronique avec sclèrose hypertrophique sousmuqueuse et retroperitonite calleuse.* Arch. de Physiol., pag. 412, 1882.

HOCHE. *Etude sur la linite plastique.* Revue de Médicine, nov. e dic. 1903.

HUGUENIN. *Etude d'un cas de gastrite phlégmoneuse primitive.* La Sémaine Médicale, pag. 94, 1904.

KAUFMANN. *Trattato di Anatomia patologica.* Vallardi, 1925.

KONIETZNY e PUHL. *Gastrite ed ulcera gastrica.* Med. Klin., n. 26, 28, 1927.

KONIETZNY. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. med. Allgmen. Path., Bd. 71, S. 595, 1923.

ID. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 129, S. 139, 1924.

ID. Arch. f. Verdauungskrank., Bd. 365, S. 189, 1925.

ID Zentralblatt f. Chir., n. 26 e 52, 1923.

ID. *Esistono indicazioni chirurgiche nel trattamento delle gastriti?* 36ª Sed. Soc. Chir. Ted., rip. in: Zentralbl. f. Chir., 2829, 1918.

ID Congresso di Gottinga, 1925; Zentralbl., n. 1, XXX, 1929.

KONIG. *Ueber Magenand phlegmone in subakuten Stadium, Heilung durch Magenresektion.* Deut. Medic. Woch., 613, 1911.

KORBSCH. *Ematemesi nelle gastriti croniche.* Münch. Med. Woch., pag. 1558, 1925.

LAINÉ. *Des erosions hémorragiques de l'éstomac.* Thèse de Paris, 1897.

LEVENT. *Crises gastriques.* Gazette des Hôpitaux, n. 11 e 13, 1925.

LUNA. *Un cas de gastrite avec examen histologique.* Archives des Maladies de l'appareil digestif, t. 11, pag. 208, 1921.

MARGRETTI e CASOLI. *La secrezione gastrica studiata comparativamente col pasto alcoolico e con quello di Ewald.* Giornale di Clin. Med., fasc. 17, pag. 680, 1926.

MARTINO. *Gastriti cancerigne.* Studium, Napoli, n. 1, pag. 25, 1927.

MATHIEU e ROUX. *Sur un cas d'ulcération uremique de l'éstomac et de l'intestin grêle.* Arch. géner. de méd., gennaio 1902.

NAUWERK. *Gastrite ulcerosa cronica.* Münch. Mediz. Woch., pag. 155, 987, 1897.

NICOLAYSEN. *Il trattamento chirurgico delle gastriti croniche.* Norsk. Mag. for Laegevidenskaben, LXXXVIII, 11, 12, 919, nov.-dic. 1927.

ID. *La gastrite cronica dal punto di vista chirurgico.* Acta Chir. Scand., LXIII, 1, 21 gennaio 1928.

NOVAK. *Gastritis flemmonosa circumscritta.* The Journal of the American Med. Ass., pag. 514, 1919, ed. spagnola.

NYMAN. *Casi associati ad achilia o ad ipochilia.* Acta Med. Scand., vol. 98, n. 2, suppl. 47.

OLIANI. *L'ulcera gastrica e duodenale nella Chir. moderna.* Cappelli, Bologna, 1929.

OLIVETTI. *Del valore dell'esame istologico dei lembi di mucosa gastrica estratti con la sonda.* Gazzetta Med. di Torino, 22 sett. 1898.

Omodei Zorini. *Strie gastriche radiologiche e biotipo individuale.* Minerva Medica, n. 24 1928.
Onlmann. *Le gastriti emorragiche e le duodeniti croniche emorragiche.* Bull. Méd. Paris, XLIII, 22-25 maggio 1929.
Orator. *Ueber die Magenphlegmone.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 140, pag. 368, 1926.
Id. Virchow Arch., Bd. 255, 1925.
Paugger. *Beitrag zur Gastritis phlegmonosa.* Wienes Klinische Woch., 1926.
Pehu. *Un cas d'hémorrhagie mortélle au coure d'une gastrite chronique totale; considérations sur la nature de « l'exulceratio simplex » de M. Dieulafoy.* Arch. géner. de Méd., dicembre 1899.
Pfister. *Diffuse Phlegmone des ganzen Oesophagus und des Mugens.* Deut. Arch. f. Klin. Med., n. 5-6, 1906.
Puhl. *Gastrite ed ulcera gastrica.* Virch. Arch., 260, 1926.
Id *Importanza dei processi infiamm. nella genesi dell'ulcera gastro-duodenale.* Ibid., vol. 200, n. 1, 1924.
Pupini. *Emorragie gastriche di origine oscura.* Policl., Sez. Chir., n. 1, 1933.
Ramond e Hirschberg. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 6, 2, 1925.
Ramond e Jacquelin. Ibid., 29, 6, 1923, e 21, 1, 1925.
Id. Id. *Sur l'anatomie pathologique des gastrites croniques.* Supplement au Journal des Praticiens, n. 52, pag 447, 1923.
Ramond, Janet e Lewy. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 9, 2, 1923
Ramond. *Les conséquénces cliniques des lésions de la gastrite.* Presse Médicale, n. 61, 1925.
Id. *Les maladies de l'éstomac et du duodénum.* Masson, Paris, 1927, e Presse Médicale, 1° agosto 1925.
Rixford. Annales of Surgery, t. LXVI, pag. 385, sett. 1916.
Rossi e Scalone. Relazione all'VIII Congresso della Soc. Intern. di Chirurgia, Varsavia, 22-25 luglio 1929 (riportata in Clinica Chirurg., fasc. 9, 1929).
Rudaux e Durante. *Gastrite calleuse congénitale.* La Presse Médicale, n. 78, pag. 1219, 1926.
Sabatini. *Le gastriti nella pratica medica.* Giornale del Medico Pratico, n. 9, 1930.
Id. *Un caso di gastrite flemmonosa primitiva.* Pathologica, n. 470, pag. 661, 1930.
Sanzoni. *Gastrite ulcerosa cronica anacloridrica.* Riforma Med., n. 69, 70, 71, 72, 1899.
Id. *Sull'importanza diagnostica di frammenti di mucosa gastrica estratti dallo stomaco a digiuno.* Giornale della R. Acc. di Med. di Torino, 1897.
Saraceni. *Sugli spasmi e sulle ipertonie fibrillari della parete gastrica.* III Congresso It. di Rad. Med., 1920.
Schmidt. Klinik der Darmkrankneinten, Wiesbaden, 1912.
Secchi. *Gastrite flemmonosa diffusa.* Riforma Medica, pag. 569, 12 luglio 1919.
Sheldon. *Cirrhose of the stomach.* Ann. of Surgery, marzo 1904.
Speder. Soc. di Radiol. Med. di Francia, luglio-ottobre 1925.
Stoerk. *Sulla gastrite cronica.* Wiener Klin. Woch., n. 14, pag. 857-860, 1922.
Talia. *Gastrite gommosa (contributo clinico radiologico).* Arch. di Radiol., n. 2, 1527.
Id. *Linite plastica: casi.* Radiologia Medica, 15, 570-578, giugno 1928.
Terrien. *Gastrite Glaireuse e pseudo-sténose pilorique chez le nourisson.* La Presse Médicale, pag. 65, n. 5, 1930.
Testi e Zaccaria. *Sulla natura della linite plastica.* Riv. crit. di Clin. Med., sett. 1905.
Valenti. Arch. di Radiol., pag. 174, 1925.
Id. La Radiologia Medica, vol. XI, fasc. 2, 1924.
Valerio. *Solarites.* Revue Sud-Américan de Méd. et de Chir., t. III, n. 4, 1932.
Vita. *Contributo allo studio della linite plastica.* Radiologia Medica, 19, 63-74, gen. 1932.
Wanke. *Sur le diagnostic radiologique et le traitément de la stenose hypertrophique du pylore consecutive à la gastrite cronique.* Zentr. f. Chir., vol. LIX, n. 14, pag. 826, 2 aprile 1932 (riferito in: Journal de Chirurgie, n. 2, pag. 291, 1933).

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp

Anno XL — Roma, 15 Dicembre 1933-XII — Num. 12 (fine)

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAURIZIO BUFALINI - CESENA - SEZIONE CHIRURGICA.
Direttore: Prof. FILIPPO MARINELLI.

Su di un caso di cisti delle ossa lunghe.

Dott. LUIGI COSTA, aiuto.

Il caso che mi accingo a descrivere riguarda un'ammalato di cisti delle ossa lunghe, caduto sotto la nostra osservazione ripetutamente negli anni 1923-1926-1929.

Ringrazio il prof. Giovanni Cavina, già primario-chirurgo nell'Ospedale di Cesena, per la gentile autorizzazione a pubblicare il caso e per i preziosi consigli datimi per lo svolgimento del lavoro.

Per il genere di lesione, la cui eziologia, diagnosi e cura sono ancora argomento di discussione nel campo scientifico, ritengo utile illustrare il caso ed esporre quanto ho potuto rilevare circa l'indagine diagnostica, la cura ed i risultati a distanza.

Anamnesi. — Casadei S., di anni 18, da Piavola di Mercato Saraceno, colono.

Madre operata 3 anni fa per adeno-carcinoma della mammella destra, gode ora buona salute. Otto fratelli ed il padre viventi e sani, una sorella affetta presentemente da pleurite essudativa, due sorelle morte in tenera età per enterite.

Il paziente è nato a termine di parto fisiologico, ha avuto allattamento materno, ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia. A 13 anni, mentre camminava sul ghiaccio è caduto a gambe divaricate, procurandosi una frattura al femore destro per cui, ricoverato in questo Ospedale venne applicato un apparecchio a trazione per una durata di circa 40 giorni. Uscito dall'Istituto, l'arto riprese a poco a poco le sue funzioni; il paziente però asserisce che nella deambulazione, dopo la frattura, non si sentiva sicuro della funzione dell'arto inferiore destro, che a suo dire sembrava indebolito. A 14 anni l'ammalato in esame è stato colto da pleurite essudativa sinistra, l'anno successivo da pleurite essudativa bilaterale per cui tenne il letto per 40 giorni senza subire toracentesi. A 16 anni e precisamente nell'agosto 1926, cadendo da sopra un tavolo mentre trasportava prodotti agricoli, si procurò una nuova frattura allo stesso arto. Il paziente a tal proposito asserisce che in detta epoca già da diversi giorni avvertiva dolore presso a poco in corrispondenza della vecchia frattura e che la caduta avvenne perchè non potè far uso appropriato dell'arto inferiore destro, e così si esprime dicendo: la gamba mi tradì. Nella caduta battè fortemente col tallone ed avvertì violento dolore al punto ove venne riscontrata poi la frattura.

Ricoverato in Ospedale e praticato un esame radiologico che mise in evidenza una lesione cistica metafisaria del femore destro, venne applicato un apparecchio gessato, rimosso dopo 30 giorni e rinnovato quindi per altri 30 e ciò perchè la consolidazione non era avvenuta. Tolto questo ultimo apparecchio, a poco a poco il giovane riprende le sue occupazioni con qualche difetto nella deambulazione per accorciamento dell'arto, del quale notava pure la progressiva diminuzione di forza.

A 18 anni, cioè nel febbraio 1929 scivolando sul ghiaccio, il nostro ammalato cadde sul fianco destro e, sebbene l'urto fosse minimo, avvertì un violentissimo dolore simile a quello delle precedenti fratture. Per tal motivo venne ricoverato d'urgenza nel nostro Ospedale.

Esame obbiettivo generale. Ammalato in buone condizioni di nutrizione, mucose visibili e colorito della pelle normali, pannicolo adiposo e masse muscolari ben sviluppate. Nulla di notevole a carico degli altri apparati compreso quello respiratorio, ove non si riscontrano postumi di pregresse pleuriti.

Nulla di anormale nel sistema ghiandolare e linfatico.

Esame delle urine: normale.

Reazione di Wassermann: negativa.

Esame obbiettivo locale. Il paziente giace sul letto in posizione orizzontale, presenta l'arto inferiore destro rotato modicamente a destra e leggermente flesso.

La coscia è evidentemente tumefatta al terzo superiore, punto molto dolente alla palpazione, dolore pure presente al punto metafisi diafisario superiore del femore. Alle manovre non si rilevano rumori dovuti a confricazioni di parti scheletriche. I movimenti volontari non sono possibili causa il dolore, per lo stesso motivo sono limitati quelli passivi.

Esame radiografico. Frattura trasversale obliqua della metafisi superiore del femore destro, ove si riscontra forte rigonfiamento cistico con corticale molto assottigliata, mentre la cavità cistica è divisa da trabecolature.

Così accertata la diagnosi di cisti ossea del punto metafisi epifisario superiore del femore destro, visti i risultati più che modesti ottenuti col semplice trattamento di immobilizzazione che non ha portato a consolidificazione ed a modificazione della lesione si ritiene saggia e necessaria la cura chirurgica.

Atto operatorio: 25-II-1929.

Narcosi morfio-eterea. Incisione laterale in corrispondenza della lesione lunga centimetri 15, dissociazione delle masse muscolari, scollamento del periostio che è alterato e sollevato, apertura del focolaio di frattura, trapanazione del femore a doccia in detto punto. La cavità cistica la quale ha una superficie propria di consistenza pergamenacea è divisa da numerose trabecolature dello stesso genere, abbattute queste si osserva il contenuto sieroso di colore giallognolo senza altri particolari apprezzabili. Si procede quindi ad accurato raschiamento della cavità abbattendo generosamente quanto formava il contorno della cisti; dopo accurata toelette si zaffa e si passa quindi alla sutura parziale a strati delle parti molli ed all'applicazione di un apparecchio gessato immobilizzante fenestrato.

Cenni storici. — Le ricerche sulle cisti ossee risalgono a poco più di un secolo e sono scarse prima dell'uso del microscopio e dell'indagine radiologica.

Si conoscevano infatti lesioni ossee determinanti cavità che venivano generalmente nomate carie, senza alcuna differenziazione.

Note sono le ricerche del Dupuytren (nel 1834), del Cruveilhier, Froriep, Stanlej e Holmes nel 1849. Il Regnoli nel 1836 presentando abbondante materiale raccolto dimostrò che le cisti ossee potevano avere forme diverse e sede in tutte le ossa, suppose che dette lesioni avessero inizio nel tessuto reticolare diradando prima questo e secondariamente il tessuto compatto, divise infine le pareti di dette cisti secondo che fossero costituite da tessuto osseo, cartilagineo, fibroso o membranoso.

Il Wirchow (1876) a conclusione delle sue ricerche definì tutte le cavità endoossee quale esito di degenerazione di tessuti neoformati e precedentemente solidi.

Sono del 1891 i concetti emessi dal Recklinghausen, questi definì sotto il nome di osteite iperostotico-metaplastica (od osteite deformante, Paget-Stilling), una lesione fibrocistica i cui caratteri fondamentali sono la trasformazione fibrosa del midollo, la comparsa di isole cartilaginee, di cavità e deformità ossee.

Lo Stilling constatò come alcune ossa affette da lesione cistica appaiono più lunghe, così la tibia ingrossata e deforme è apparsa più lunga della vicina fibula come se il suo accrescimento avesse continuato pure nell'età adulta, da ciò la ragione dell'appellativo ipertrofico (osteite ipertrofica deformante) ritenuto dall'autore utile aggiungersi.

Il Mikulicz definì osteite iperostotico-cistica od osteodistrofia cistica una malattia di natura malarica caratterizzata da diminuzione di solidità, da deformazione delle ossa lunghe simile all'osteite fibroso-metaplastica, da considerarsi come una sotto varietà dell'osteite deformante di Paget.

Al principio poi di questo secolo mediante le ricerche anatomo-patologiche, batterioscopiche, ecc. coll'ausilio dell'esame radiografico, coi contributi apportati dall'intervento chirurgico in simili casi, le osservazioni sono divenute più complete.

La diagnosi di cisti ossea non può essere posta con sicurezza sia pur relativa se non abbia fondamento su tre elementi: il clinico, il radiografico, l'anatomo istologico (Forni).

L'interesse suscitato da tali lesioni è documentato da un numero imponente di lavori, prevalentemente in Francia, Germania, Inghilterra, Italia ove il Putti ha preso in esame il trattamento chirurgico delle cisti ossee.

I radiologi poi hanno portato grande contributo alla classifica delle cisti ossee (Parola e Celada).

Le teorie patogenetiche prevalenti sono: la neoplastica di Virchow, quella dell'osteite fibrosa di Recklinghausen, quella dell'osteodistrofia giovanile di Mikulicz.

Nel campo della terapia oggi si è concordi nel ritenere come regola l'indirizzo chirurgico.

Eziologia. — Circa l'eziologia si è presa in considerazione l'insorgenza di questa affezione rispetto all'età, al sesso, alla localizzazione ed ha supposte cause predisponenti.

Le osservazioni del Mikulicz, Roederer, Duteil, Legac, Gehring, Perez, Forni, ecc. hanno fatto sì che si possa affermare che le cisti ossee sono una malattia dell'adolescenza e prediligono quindi lo scheletro non ancora sviluppato e prevalentemente il sesso maschile.

Circa la localizzazione il Bordes, D'Arcis, Muller, Canaguier, Pfeiffer, Dille, Lecène, Lenormant, Silver, Wilhen, Schede, Forni, hanno concluso che cisti ossee si hanno con frequenza maggiore nella diafisi delle ossee lunghe.

Patogenesi. — Numerosi studiosi hanno avanzato teorie circa l'oscura patogenesi di detta lesione.

Da troppo breve tempo è possibile poter studiare con tutti i sussidi detta affezione e data la sua rarità le ricerche non hanno potuto dar luogo ad osservazioni complete poichè nel maggior numero dei casi le lesioni appaiono all'osservatore ad evoluzione avanzata e quasi mai all'inizio, come è avvenuto per il caso da me osservato nel quale la diagnosi è stata posta dopo una frattura recidivante.

Varie sono le teorie sulla patogenesi delle cisti ossee. Nel 1876 il Virchow avanzò la prima teoria riferentesi alla degenerazione di formazioni tumorali ossee che davano luogo a cavità. Dette cavità però non hanno nulla di riferibile alle cisti ossee e l'esame istologico in merito ha messo in evidenza cellule giganti e fusate, il che ha valore di cavità cistica in sede tumorale. Le osservazioni di Korte, Bostroen, Schlage, Dieetz, Koch, confermano la natura sarcomatosa di dette cavità poichè nelle cisti ossee l'esame istologico si differenzia molto dalle lesioni prese in considerazioni dal Virchow e da altri autori, infatti nelle cisti contenute in formazioni sarcomatose, le cellule giganti sono in formazione serrata mentre nelle cisti sono rare ed hanno altro carattere.

Il Recklinghausen ritenne focolai di osteite fibrosa, formazioni sarcomatose che non recidivano, in contrapposto a Satta che riteneva l'osteite fibrosa null'altro che l'esito di un processo sarcomatoso. Tale teoria neoplastica non fu accettata dal Recklinghausen riferendosi alla differenza delle cellule giganti delle cisti e dei sarcomi.

Teoria di Recklinghausen. — Nel 1891 il Recklinghausen illustrò un processo morboso che definì osteite fibrosa o neoplastica, dal quale vengono colpiti preferibilmente gli adulti.

La malattia a carattere infiammatorio, a lungo decorso sul cui sviluppo l'autore stesso non esclude abbia influenza la rachitide, è caratterizzata dalla produzione di tessuto fibroso che si sostituisce alla sostanza ossea, quando questa regredisce e si assorbe per comparsa di lacune o di canali perforanti. Tali alterazioni sono frequentemente generalizzate a tutto lo scheletro; si trovano anche focolai isolati. Tali ammalati hanno forte eliminazione di sali terrosi per via urinaria. I focolai di osteite fibrosa hanno caratteri anatomopatologici molto simili alle cisti ossee e vari autori ne hanno sostenuta l'iden-

tità. La teoria di Recklinghausen, sostenuta dai tedeschi anche oggi non è accetta a molti altri studiosi, il Roederer, Looser, Eising distinguono nettamente le due forme pur riconoscendo l'identità di certi dati istologici.

Teoria dell'Osteodistrofia cistica, od Osteite iperostotico-cistica di Mikulicz. — Il Mikulicz descrisse una malattia sistematica di natura malarica prevalente negli adulti che aveva per carattere la diminuita solidità, la deformazione conseguente delle ossa lunghe come avviene nell'osteite fibroso-metaplastica.

In alcune ossa si formavano ingrossamenti dovuti a connettivo ricco di cellule il cui esame istologico metteva in evidenza cellule fusate, ovali ed anche cellule giganti pur non trattandosi di lesioni neoplastica, bensì di formazione infiammatoria. In questi ingrossamenti il Mikuliez notò formazioni cistiche a contenuto denso ora rossiccio ora chiaro cetrino. In alcune osservazioni certe cisti furono trovate molto numerose, di qui la denominazione di osteodistrofia cistica. In tali formazioni cistiche il reperto istologico era simile a quello dell'osteite deformante. L'autore stesso distinse l'osteite fibrosa localizzata dalla cisti solitaria, ammise analogie anatomiche fra queste e l'osteite deformante di Paget e considerò la lesione cistica secondaria ad un'alterazione trofo nervosa.

Teoria infettiva. — È poi sorta ed è stata sostenuta una teoria infettiva od infiammatoria ed alla dimostrazione di questa numerosi autori si sono adoperati. Ogni esperienza però non ha approdato a dati sicuri.

Teoria traumatica. — Non essendo rara bensì sovente nei dati anamnestici dei singoli ammalati di cisti ossee, un trauma che ha preceduto l'insorgenza della malattia, è stata presa in considerazione anche la possibilità che il trauma, avvenuto a distanza dalla rivelazione della lesione cistica, potesse esserne la causa. È stata pure sostenuta la possibilità che nel focolaio di pregressa frattura potesse essersi formata una cisti. Il Perez a tal proposito ritenne che la cisti stessa non sia diagnosticata al primo trauma e venga poi osservata quando si presenta una recidiva.

Nel gran numero dei casi osservati dagli studiosi vi è assenza di traumi precedenti e dai più si è ritenuto che il trauma non determini la lesione ma la solleciti nel suo sviluppo quando questa esista.

Alle teorie su accennate si aggiunga pure la *teoria endocrina*, tendente a dimostrare un rapporto fra le ghiandole a secrezione interne e lesioni dello scheletro, le ricerche sperimentali non forniscono però dati sufficenti per poterla sostenere pur ammettendo che una disfunzione endocrina possa avere un effetto su tutto lo scheletro senza particolari localizzazioni.

Numerose altre teorie vorrebbero poi attribuire alle cisti origine parassitaria, luetica o consecutiva a lesione osteo-malacica localizzata, ad osteoporosi, ad alterazioni nutritive ecc. (Lannelongue, Fournier, Valdoni, Gangolphe, Fourgue, Kuster, Lang, Braun, Stenkolm).

Le teorie a cui ho accennato si prestano più o meno a critica. Si deduce certo che esiste una identità fra cisti delle ossa lunghe ed altre malattie: morbo di Paget, osteite fibrosa, osteomalacia, anzi si tende a considerarle una varietà di questi.

Lo studio sulla patogenesi delle cisti delle ossa lunghe potrà avere un ulteriore contributo dall'osservazione sistematica dei casi che possono capitare all'osservazione, mediante ricerche radiografiche su tutto lo scheletro e particolarmente su malattie ereditarie od acquisite che possono influenzare l'osteogenesi e la crescita delle ossa, sul metabolismo del calcio e particolarmente sulla calcemia e calciuria. A ciò si aggiungano ricerche batteriologiche sul contenuto della cisti, esame istologico di questa e delle parti ossee vicine ammalate e sane e loro rapporti (Forni).

Sintomi. — Scarsi sono i sintomi dati da lesione cistica delle ossa, per lo più gli ammalati asseriscono di aver notato, senza attribuirvi grande importanza, un indebolimento dell'arto cui appartiene l'osso ammalato; è possibile pure sia stata riscontrata una tumefazione palesemente appartenente all'osso, nella quale si hanno a periodi riacutizzazioni dolorose.

A volte è stata osservata ipertermia della parte ammalata, quando si è avuto come esito una frattura. Sovente l'arto, a cui appartiene l'osso leso, mantiene inalterato il suo trofismo e nutrizione, la funzionalità pure non subisce alterazioni. Nulla di notevole è stato messo in evidenza circa lo stato generale dei pazienti caduti sotto controllo, essi il più delle volte si presentano nei luoghi di cura per una frattura senza in precedenza aver avuto sofferenze apprezzabili.

In queste fratture è scarsa la dolorabilità e raccogliendo accuratamente l'anamnesi si potrà sempre dimostrare che esse sono di massima consecutive ad un minimo trauma e che nel periodo successivo alla frattura fino alla formazione del callo osseo riparatore il dolore è più forte.

La cavità cistica a volte raccoglie versamento sanguigno più o meno abbondante, ciò va messo in rapporto con le masse muscolari che sono in prossimità della frattura ed all'alterazione che subiscono.

A volte è apprezzabile che l'atteggiamento dell'arto quando vi sia, per esempio, accorcimento per l'accavallarsi dei monconi o per l'incastramento di questi. Altre volte avviene che i monconi restano a contatto, allora all'esame obbiettivo si nota solo uno stato di difesa dovuto a contrazione delle masse muscolari, si rivela poi sempre impotenza funzionale nelle fratture complete, specie del femore e dell'omero.

Le cisti ossee insorgono silenziosamente ed hanno un decorso lento, non sono conosciute cisti iniziali controllate radiologicamente e seguite nella loro evoluzione, appunto per la scarsa o nulla sintomatologia esse vengono messe in evidenza solo da complicanze.

Il Mainoldi da una sua osservazione ha dedotto che le cisti ossee possono avere uno sviluppo relativamente rapido seguito da arresto indi da regressione. Crescendo la cisti tende ad assottigliare la corticale dell'osso che provoca poi la frattura spontanea o consecutiva a trauma. L'averle riscontrate in persone anziane e ritornando al concetto che esse hanno inizio e sviluppo nell'età giovanile è una dimostrazione della loro lenta evoluzione.

Avvenuta una frattura in sede cistica, trattandola incruentemente, si può ottenere anche una guarigione definitiva con consolidamento; frequentemente però si hanno recidive che inducono a consigliare la cura chirur-

gica la quale provocando nella sede una forte iperemia facilita il processo di osteogenesi.

Indagine radiografica. — Il sussidio dell'indagine radiografica ha fatto sì che il numero delle ciste cadute sotto l'osservazione sia aumentato. Con tale mezzo si localizza facilmente la sede della lesione, l'estensione e le condizioni del tessuto circostante nei confronti con quello colpito dall'affezione ed è possibile seguire metodicamente ad intervalli l'evoluzione del processo di riparazione. A mezzo dell'esame radiografico non è difficile porre diagnosi di cisti ossea, se non con assoluta certezza, almeno di grande probabilità unendo a tale ricerca i dati clinici che presentano i singoli casi.

Anatomia patologica. — Macroscopicamente le cisti delle ossee lunghe spesso non alterano il carattere del periostio il quale a volte è disteso, assottigliato e subisce variazioni di colore, a volte, sebbene raramente è ispessito. La parete cistica è per lo più sottile circa un millimetro, porosa d'aspetto, di colore giallo chiaro che a volte si altera divenendo scuro per versamento ematico secondario a frattura traumatica o spontanea. Detta parete pone alcuna o scarsa resistenza all'opera del chirurgo causa l'estrema fragilità. Nelle fratture recidivanti si notano deformità sia della parete che dei tessuti limitrofi a causa di precedenti processi di riparazione. Di consueto le cisti hanno un'unica cavità entro cui si riscontrano trabecolature fibrose che mantengono però comunicazione fra i compartimenti che in tal guisa si formano e dove è contenuto un liquido limpido ed a volte ematico per ragioni traumatiche o chirurgiche. La cavità cistica può pure essere vuota.

Istologicamente le cisti ossee hanno come lesioni principali il riassorbimento del tessuto osseo, e la sostituzione fibrosa del midollo. Ha poi secondaria importanza il riscontro di cellule giganti di neoformazione ossea, di focolai emorragici, ecc. La cavità cistica all'interno presenta a guisa di rivestimento una membrana di vario spessore determinata da connettivo fibroso non rivestito da epitelio. I fasci connettivali presso il tessuto sano si presentano più compatti che presso la superficie interna. La trabecolatura ossea contiene cellule che denotano elementi del tessuto osseo e prevalentemente disposti presso la superficie esterna delle trabecole con prolungamenti verso la superficie esterna di ogni lamella. Il loro corpo cellulare è pressochè ovoidale con nucleo ovale posto nel centro e verso la periferia del corpo protoplasmatico, a volte però sono in maniera disordinata associati fra loro e ciò per conseguenza di fenomeni degenerativi quali vanno incontro le trabecole ossee che si assottigliano per fatti di assorbimento lacunare perdendo la loro struttura. Atrofizzandosi le trabecole ne viene una ripercussione sulla struttura delle cellule ossee che sono rimaste alterate e che si presentano con nucleo decolorato o come uno spazio vuoto sprovvisto di elemento cellulare. Le trabecole sono poi in qualche punto fratturato ed il midollo si insinua in altri punti. Possono anche essere interrotte ed assumono allora una forma frastagliata: quivi nelle infrattuosità si riscontrano a volte cellule polinucleate (cellule giganti, policariociti, osteoclasti, cellule a mieloplassi).

Cellule giganti vengono pure riscontrate in qualche nicchia di trabecola. Gli spazi fra trabecola e trabecola si presentano dilatati ed a volte confluenti e vi si riscontrano sostanze pigmentarie ematiche, cellule ossee in via di disfacimento e presso la parete cistica connettivo fibrillare. Gli spazi midollari circoscritti assumono svariate forme ed il midollo contenuto è areolo fibroso od adiposo. Sovente si riscontrano cellule cartilaginee e processo di assorbimento osseo.

Riassumendo la parete della cavità cistica non è formata da una membrana rivestita da cellule, bensì da tessuto connettivo con scarsi elementi cellulari di forma fusata. Il tessuto osseo delimitante le cisti, ha spazi intertrabecolari dilatati, con infiltrazione emorragica e con fibrosi midollare; si riscontra atrofia ed usura delle trabecole ossee, con separazione delle lamelle e presenza di osteoblasti.

Diagnosi. — Come già si è detto alla diagnosi di cisti ossea ci si può giungere con una certa facilità unendo ai dati clinici ed anatomici il concorso della radiologia. Quando capiti sotto la nostra osservazione, un paziente giovane, privo di precedenti anamnestici apprezzabili con una frattura alla quale non hanno contribuito particolari violente ragioni traumatiche è da prendersi in considerazione una lesione cistica come causa determinante o predisponente la frattura. Non sempre anzi con rarità si riscontra rumore pergamenaceo per la confricazione delle superfici di frattura spesso trabecolate. La radiologia ha prevalentemente il compito di differenziare le lesioni cistiche delle ossa dalle altre forme; però molto sovente si trovano lesioni che hanno caratteri radiologici molto simili e non distinti. Altro contributo positivo viene dato da l'osteotomia a scopo biologico ed in merito il Putti afferma che la differenziazione fra cisti e tumore gigante cellulare non è difficile al solo esame macroscopico. La sede della cisti è sempre metafisaria o diafisaria e colpisce prevalentemente l'adolescenza.

Nell'osteo sarcoma si apprezza ingrossamento del volume dell'osso, esiste febbre, insorge cachessia e modificazioni del sangue. Si ha invasione delle parti molli. Radiologicamente i caratteri variano secondo l'età del paziente, l'errore diagnostico radiografico non è difficile e la letteratura ne segnala parecchi.

Il tumore gigante cellulare o a mieloplassi si riscontra dopo i 20 anni, ha sede epifisaria e metafisaria, raramente da metastasi, frequentemente è secondario a trauma, radiologicamente la sua immagine ha particolari caratteri: cavità a volte unica a volte multiloculare, margini netti, se ha localizzazione epifisaria l'articolazione può essere invasa.

Il mixoma è raro, è diafisario o metafisario e la diagnosi differenziale resta difficile. Nell'adulto è estremamente maligno. Il condroma è indolente, si localizza all'epifisi od alla metafisi e raramente determina o facilita una frattura; può aver sede nelle piccole ossa.

I fibromi ed i condromi quando dànno frattura sono seguiti da lento processo di riparazione.

Nelle ossa lunghe può aversi sebbene raramente l'echinococco, questi può dare un reperto radiologico simile alle cisti e da preferenza per il femore e per la tibia in prossimità del ginocchio.

Nei casi di frattura si può procedere all'esame del liquido estratto con una puntura esplorativa. Nell'osteomielite cronica, nell'ascesso cronico dell'osso, l'esame del contenuto, il dolore e la febbre facilitano la diagnosi differenziale.

La sifilide a volte dà formazioni pseudocistiche delle ossa lunghe, ma un contributo anamnestico e clinico spesso facilitano la diagnosi.

L'osteite fibrosa nelle ossa lunghe è di difficile diagnosi differenziale per la grande similitudine sotto ogni riguardo che ha con le cisti.

L'osteite deformante di Paget ha preferenza per gli adulti e si localizza particolarmente al cranio, alla gabbia toracica, alla colonna vertebrale, al bacino, agli arti, specie inferiori. Subentra presto cachessia. Radiograficamente si osservano isole di decalcificazione, si hanno produzioni di sostanza eburnea e rugosità della superficie ossea.

Dall'osteomalacia facilmente si differenziano le cisti ossee poichè in quella malattia è pressochè costante il rammollimento generalizzato dello scheletro.

Concludendo l'esame critico delle lesioni scheletriche cavitarie deve essere la base della diagnosi differenziale e l'esclusione dovrà avvenire su dati clinici, radiologici ed anatomo-istologici.

Prognosi. — Per quanto concerne la vita del paziente la prognosi è benevola e ciò armonizza con la lentezza dell'evoluzioni ed è provato da numerosi casi che operati o no sono rimasti in vita lungamente.

Per quanto concerne la validità questa è pure buona e ciò spesso è in rapporto al trattamento. Se lasciata a sè, il processo di riparazione avrà esito più o meno favorevole a seconda della sede, della grandezza della cisti e delle condizioni dell'osso ammalato.

Alcuni osservatori hanno dimostrato che dopo una frattura spontanea subentra uno stimolo alla formazione attiva di nuova sostanza ossea procurando così la scomparsa della cavità e conseguente buon consolidamento.

Altri osservatori hanno invece osservato il susseguirsi di fratture recidivanti per eccessiva evoluzione della lesione anche se trattata cruentemente, in tali casi la prognosi non può essere benevola.

Da quanto rifornisce la letteratura si può affermare che è sempre preferibile la cura chirurgica la quale ha dato sistematicamente esiti migliori.

Cura. — Sono note guarigioni complete di ossa colpite da cisti, in seguito a spontaneo processo di riparazione osteogenetica che in certi casi ha portato alla scomparsa totale della cavità cistica ed in altri ha ridotto talmente tale lesione cavitaria da non dubitare, come hanno dimostrato controlli prolungati, di una riparazione sufficente. Tali eventualità però non sono frequenti, anzi piuttosto rari. Trovandosi quindi di fronte ad una lesione cistica di piccola entità, cioè con una cavità minuscola sarà sempre consigliabile l'attesa sotto controllo per osservare la eventuale guarigione senza atti chirurgici. Nei casi in cui la lesione nonostante lo scarso aumento della cavità venga ad essere complicata da frattura, è buona norma sottoporre l'ammalato ad una semplice osteotomia e ad accurato raschiamento

delle pareti della cavità cistica, il che, secondo le esperienze è sufficente a produrre una durevole guarigione essendo noto che l'ematoma formato entro la cisti, è buon stimolo dell'osteogenesi a cui poi contribuisce anche la immissione in cavità di parti della corticale.

Fatte le dovute considerazioni non è consigliabile lo zaffamento soprattutto per la possibilità di inquinamento secondario. Nei casi in cui la lesione cavitaria cistica sia molto estesa e complicata da frattura a volte anche recidivante è bene procedere ad ampia scanalatura a doccia dell'osso



Fig. 1.

leso abbattendone le eventuali trabecolature e pareti applicando in sede un proporzionato segmento osseo preferibilmente prelevato dalla tibia del malato stesso. Tale norma curativa ha dato in linea di massima buoni risultati conservando degnamente la funzionalità; ciò però non esclude che anche dopo simili interventi si possano avere recidive ed allora si può procedere addirittura alla resezione del segmento malato. Le cure mediche non hanno dato sino ad ora alcun risultato e concordemente sono ritenute inidonee al conseguimento di benefici anche minimamente apprezzabili.

Sono stati provati con qualche risultato cure calciche e somministrazione di ergosterina ed applicazioni di raggi ultravioletti. Per quanto riguarda altre cure fisiche non esistono serie esperienze su cui basarsi.

Nel caso che io ho avuto modo di seguire dal 1926 ad oggi si possono fare i seguenti rilievi:

Il ragazzo all'età di 13 anni è caduto senza particolare violenza e si è prodotto una frattura al femore destro nella metafisi superiore. Curato colla semplice immobilizzazione ha ottenuto in un tempo relativamente breve il consolidamento della frattura, però l'arto è rimasto indebolito e poco sicuro nei movimenti e ciò, fa pensare, che la ricostruzione della struttura ossea non sia stata completa e salda, di qui la fondata supposizione che quésta prima frattura sia stata l'esito inevitabile di una lesione cistica.



FIG. 2.



FIG. 3.

Nel 1926 (fig. 1) a 3 anni di distanza, ecco verificarsi nella stessa sede una nuova frattura che potrebbe dirsi spontanea inquantochè il paziente cadde appunto perchè la gamba destra non lo resse. In tale circostanza nonostante che il sussidio della radiologia avesse messo in evidenza un'ampia cavità cistica venne usata come cura nuovamente la semplice immobilizzazione ottenendo uno scarso e fittizio consolidamento dopo oltre 60 giorni e residuando un accorciamento dell'arto. Con ciò viensi a dimostrare nuovamente come in tutti i casi in cui la cavità cistica non sia minima, è consigliabile almeno una osteotomia ed il raschiamento della cavità cistica.

Successivamente l'ammalato si presenta a noi dopo 3 anni ancora, nel 1929 con una frattura recidivante del femore destro, anche questa prodottasi con un lieve trauma. Controllato radiologicamente e riconfermata la presenza di frattura nella sede di una cavità cistica (fig. 2), si procede ad intervento chirurgico, osteotomia ampia nella sede della lesione e zaffamento previo raschiamento accurato della parete cistica e demolizione della trabecolatura della cisti stessa. Dal 1929 ad oggi ho fatto eseguire a distanza di vari mesi una serie di controlli radiologici i quali hanno dimostrato un esito se non

ottimo certo soddisfacente nonostante che il tessuto osseo non sia completamente ricostituito dal processo osteogenetico presentandosi ancora modicamente rarefatto per assorbimento di sale di calcio.

Allo zaffamento da noi praticato all'intervento chirurgico, non è seguìto nessun fatto d'inquinamento, non per questo intendo avvalorare questo trattamento, anzi ritengo che se si fosse scartata l'idea dello zaffamento e si fosse proceduto ad un trapianto osseo in sede cistica dopo l'osteotomia ed il raschiamento si sarebbe ottenuto un miglior consolidamento per facilitata osteogenesi come viene controllato nella gran parte dei casi in tal maniera trattati da vari chirurghi. Nonostante quanto sopra esposto il paziente da 4 anni attende alle sue occupazioni campestri e l'ultimo esame radiologico (fig. 3) non ha messo in evidenza nè peggioramento di condizioni nè segni di nuove lesioni.

RIASSUNTO.

L'A. presenta un caso di cisti delle ossa lunghe. Dopo alcuni cenni storici prende in considerazione l'eziologia, le teorie sulla patogenesi, i contributi portati dalla radiologia alla diagnosi di detta lesione, i caratteri anatomo patologici ed i metodi di cura.

Conclude mettendo in evidenza: 1) come nel caso in parola la diagnosi venne fatta con mezzi radiologici in seguito a frattura non avendo prima la lesione procurato disturbi notevoli; 2) come fra trauma e lesione non esisteva proporzione; 3) come il trattamento incruento non abbia dato ripetutamente buoni risultati mentre il trattamento chirurgico ha portato ad una buona ricostruzione della parte lesa come si osserva nella radiografia N. 3 fatta a 4 anni di distanza.

BIBLIOGRAFIA.

Ablerti O. *Il quadro radiologico dei tumori maligni delle ossa.*
Alessandri R. *Trapianti ossei nelle estese resezioni.*
Id. *Il piombaggio delle cavità ossee con gesso e iodoformio.*
Angelelli O. *Sopra un caso di tumore a mieloplassi dell'estremo inferiore del femore sinistro.*
Baccarini L. *Un caso di cisti ossea.*
Bartolotti. *Osteite fibrosa ed osteite fibrocistica.*
Bianchetti. *Sopra tre casi di cisti ossee solitarie.*
Bianchini A. *Il valore dell'esame radiologico nella diagnosi di mieloma multiplo delle ossa.*
Biffi. *Cisti ossea del perone.*
Bignami e Segagni. *Sopra un caso di osteodistrofia cistica circoscritta del collo femorale.*
Blumen. *Contribution à l'étude de la maladie osseuse fibrokystique de Recklinghausen.*
Bordes. *Contribution à l'étude du kyste simple des os.*
Bonome. *Anatomia patologica di P. Foà. Apparato locomotore.*
Borghi M. *Il comportamento istologico dei trapianti ossei autoplastici viventi in sede ossea chiusa con particolare riguardo al loro impiego nell'osteosintesi per incavigliamento.*
Borzini. *Cisti delle ossa.*
Busi. *Tecnica e diagnostica radiologica nelle malattie chirurgiche.*
Calissano. *L'ascesso cronico delle ossa.*
Canaguier. *Des kystes simples des os.*
Ciaccia. *Tumori maligni delle ossa.*
Cruveilhier. *Anatomia patologica.*
Donati M. *Innesti liberi e trapianti di tessuti di organi.*
D'Arcis. *Etudes sur les kystes des os longs.*

DUTEIL. *Etude sur le kystes simples des os.*
FECI. *La malattia ossea di Recklinghausen.*
FERRERO e CUCCO. *Contributo allo studio del morbo di Recklinghausen.*
FORNI D. *Il trapianto autoplastico massivo nella cura delle fratture patologiche da cisti ossee.*
ID. *Sulle cisti ossee.*
ID *Le cisti delle ossa lunghe.*
GALEAZZI. *Sugli innesti ossei.*
GEHRING. *Die Cysten der langen Roehrenknochen.*
GIULIANO. *Considerazioni patogenetiche sulla cisti ossea idiopatica.*
GIUPPONI. *Su alcuni casi di cisti ossee solitarie.*
GRÉGOIRE. *Opturation des cavités osseuses par lambeaux musculaires.*
HOLMES. *A systeme of surgery.*
JACOB. *L'osteite fibrosa.*
JOUON E. *Contribution à l'étude des kystes essentiels solitaires non parasitaires des os longs.*
LANG. *Osteomalacie Rachitis und Ostitis fibrosa.*
LÉCÈNE et MOUCHET. *Un cas d'ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus parvenue a un degré extrème de destruction.*
LEGAT. *Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels.*
LORENZETTI. *Contributo allo studio delle cisti ossee solitarie.*
MAIOCCHI. *Cisti delle ossa.*
MAMBRINI D. *Cisti ossee solitarie della tibia.*
MANNELLI. *La sinergia reciproca delle ghiandole a secrezione interna sull'attività dell'osteogenesi.*
MARAGLIANO e MUGGIA. *Alterazioni endocrine e deformità.*
MIKULICZ. *Osteo dystrophia cystica.*
MORONE. *Sulla natura e sulla patogenesi della malattia ossea di Paget.*
NICOTRA. *L'omero varo.*
MULLER. *Maladie osseuse de Recklinghausen.*
PAGET. *On a Form of chronic inflammation of bones (Osteitis deformans).*
PAROLA e CELADA. *Quadro radiologico della cisti ossea vera solitaria.*
PALAGI. *Tumori a mieloplassi e cisti ossee.*
PASQUALI E. *Sulla localizzazione ossea dell'echinococco.*
PENDE N. *Endocrinologia.*
PIERSANTI. *Contributo clinico e patogenetico alle cisti delle ossa.*
PUTTI V. *È sempre necessaria una cura chirurgica radicale delle cisti ossee?*
ID. *Trattamento conservativo dei sarcomi mieloidi dello scheletro.*
ID. *Contributo clinico al trapianto osseo libero.*
PUTTI V., CAMURATI M. *I tumori delle ossa e loro cura.*
PEREZ G. *Sulle cosidette cisti ossee.*
RECKLINGHAUSEN. *Die fibroese oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie U. s. w.*
ROEDERER. *Les kystes des os.*
SERRA. *Contributo istologico al trapianto osseo libero nell'uomo.*
ID. *Pseudo-artrosi del femore da frattura patologica per probabile angioma e suoi rapporti con le cisti ossee.*
ID. *Contributo allo studio della osteomielite larvata.*
STANLEY A. *Traeative on disease of the bones.*
STENHOLM. *Osteodystrophia fibrosa.*
STILLING. *Ueber Ostitis deformans.*
TOSI. *Cisti essenziale del femore.*
UFFREDUZZI. *Contributo allo studio dei trapianti ossei.*
VALDONI. *Cisti ossea vera solitaria e ostite fibrosa localizzata non cistica.*
ZAGNI L. *Un caso di cisti ossea.*
ZANIBONI. *Intorno al trattamento delle cisti ossee.*

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PERUGIA.
Direttore: Prof. L. DOMINICI.

Azione dell'osso fresco macinato somministrato per via orale nella riparazione delle fratture.

(Ricerche sperimentali)

Dott. M. DAINELLI, aiuto.

Il grande numero di ricerche cliniche e sperimentali che studiano il processo di riparazione delle fratture dimostra quanto importante sia l'argomento e quanto lontana sia ancora la convinzione che alcuno dei numerosi metodi proposti per accelerare o comunque favorire la formazione del callo osseo nelle fratture possa riuscire veramente utile.

Numerosissime sono le sostanze impiegate per influenzare la attività riparatrice delle ossa. Ricordo: l'acido lattico, l'acido osmico, la tintura di iodio, l'acido acetico, il fosfato di rame, l'ammoniaca, l'olio di trementina, l'acido fenico, l'alcool, il cloruro di calcio, il sangue stesso, la fibrina, il fosfato triplo di calcio, il silicato di sodio, applicati sia per iniezioni locali nel focolaio di frattura sia invece per via orale o parenterale. Poi ancora furono usati il siero di sangue dei fratturati (Guyat e Petroult, Imbert, Chaurin e Masini, Baj), l'autoemoterapia (Tenkoff, Clemente), l'associazione di calcio e silicio (Cutin, Ebracò, Léo), in cui il silicio avrebbe valore di catalizzatore capace di determinare la rapida precipitazione del calcio; il silicato alcalino terroso (Arnaut e Ciando), l'ergosterina irradiata (Bors, Ferrero), iniezioni di fosfato di sodio e di glicocolla (Eden, Ermann) nel focolaio di frattura come stimolante dell'azione calcio-fissatrice.

Nè si deve dimenticare fra tante la evidentissima azione che esercita la nutrizione (Toro).

Già in senso generico una buona nutrizione favorisce la rigenerazione dei tessuti, ma anche come fattore speciale è da tenere presente l'azione favorevole che svolgono la vitamina C ed N.

Watoùabe e Barino con carenza di queste vitamine ottennero ritardo nella riparazione di lesioni scheletriche (Ceccarelli).

Altri ricercatori tenendo presente che nel processo riparativo non si tratta soltanto di fenomeni che si svolgono localmente (per quanto quivi essi abbiano la preponderanza e la loro conclusione) ma che tutto l'organismo vi prende parte, rivolsero il loro studio per stabilire eventuali influenze del sistema nervoso centrale e periferico (inibitore dei processi di ripara-

zione tanto che la estirpazione dei suoi gangli favorisce la riparazione nei territori corrispondenti), e delle ghiandole a secrezione interna (De Rienzo, Palma, Mairano, Chiariello, Pétrault, Zondek).

Le ghiandole a secrezione interna, in modo particolare, sono state studiate con conclusioni qualche volta contradditorie ma sempre notevolmente interessanti.

Così per la tiroide è ormai riconosciuta la notevole importanza che la sua secrezione ha sopra lo sviluppo somatico in generale e sullo sviluppo scheletrico in particolare e specialmente alla pubertà.

La sostanza attiva della tiroide determina un notevole acceleramento nel ricambio del calcio e può determinare, in certi casi, anche vere e proprie decalcificazioni.

Muggia attribuisce a questa secrezione uno stimolo formativo sugli osteoblasti.

Mentre però, da alcuni, si è fatto notare ritardo nella formazione e nella involuzione del callo dopo tiroidectomia (Staenlin, Bayon, Veillon, Kolodny), altri ricercatori ottennero una guarigione rapida e normale in animali in cui la frattura era stata praticata subito dopo la tiroidectomia (Pezzolini, Poirier, Codivilla, De Rienzo, Cantelmo, Marsiglia).

Altri ammettono che il tessuto tiroideo possa essere utile nella riparazione di una frattura ma soltanto nel senso che con la somministrazione di questo migliorano le condizioni generali e quindi anche le funzioni degli organi della osteogenesi (Cantelmo). Pare accertato che anche le paratiroidi influiscano favorevolmente nel processo di riparazione delle fratture (Speed-Rider). L'asportazione di queste negli esperimenti ha sempre dimostrato ritardo nella formazione del callo (Dietrich, Ghiron, Cantelmo). La somministrazione di estratto paratiroideo ne accelera la formazione (Hueper, Cantelmo).

Ma nel campo della osteogenesi valore considerevole, riconosciuto quasi generalmente, hanno il timo e l'ipofisi.

Per il timo Rastelli e Friedleben, osservarono ritardo nella formazione del callo dopo timectomia.

In alcuni esp. di Baseh non si ebbe mai consolidamento ma guarigione per pseudoartrosi.

Le iniezioni di estratto timico hanno dimostrato acceleramento nella formazione del callo (Chiariello); ma più specialmente con l'estratto timico omologo (Bartoli).

Cantelmo, considerando impossibile o quasi una timectomia totale, concluse le sue ricerche negando alcuna azione al timo (accelerante o ritardante) nella riparazione della frattura.

Pur tuttavia sembra fuori dubbio che il timo abbia influenza sul ricambio del calcio; infatti mentre nelle ossa normali di animali normali (cane) si ha un contenuto del 65 % di calcio, in quelli timectomizzati si raggiunge appena il 32-34 % (Schultz).

Per quello che riguarda l'ipofisi, tralasciando le numerose ricerche che si riferiscono alla azione nota sullo sviluppo somatico e scheletrico generale è indubbia una azione sulla formazione e sullo sviluppo del callo di frattura.

Marsiglia, in alcuni esperimenti in cui praticò iniezioni di estratto ipofisario (l. a.) ebbe risultati negativi con ritardo nella ossificazione del callo, mentre l'animale andava incontro a cachessia.

L'insuccesso è stato poi messo in relazione con le dosi troppo elevate dell'estratto impiegato (Ceccarelli).

A proposito di queste due ghiandole (timo ed ipofisi) sono note le interessantissime ricerche di Enriques e Robuschi.

Essi hanno ricercato le modificazioni che comparivano nelle due ghiandole in seguito a frattura ed hanno notato che il timo aumenta di peso in conseguenza della frattura (nella cavia maschio-adulto) con sviluppo di corpuscoli di Hassal unicellulari, poi pluricellulari dai timociti e che tale reazione è più evidente negli animali adulti che nei giovani, ed inoltre che quando la frattura è prossima alla guarigione il timo tende a tornare nelle proporzioni normali.

Anche l'ipofisi (l. a.) mostra scomparsa delle cellule acidofile (ritorno cioè verso l'ipofisi fetale) accompagnata da evidenti segni di esaltata attività secretoria che manca nei controlli.

Per questo gli AA. affermano che timo ed ipofisi in seguito ad una frattura entrano in funzione con rinnovata energia, considerando questa loro temporanea riattivazione come « un ringiovanimento » delle due ghiandole endocrine.

Da queste ricerche risulta anche che analoghe reazioni timo-ipofisarie si riscontrano, per quanto con minore evidenza, iniettando in animali non fratturati, estratto di ossa fratturate ed anche con semplici iniezioni di sali di calcio.

Anche i rapporti con altre ghiandole sono stati studiati. Sembra accertato che le ghiandole sessuali secernano un ormone che agisce frenando l'osteogenesi encondrale delle ossa lunghe degli arti e stimolando invece l'osteogenesi del tronco e della testa. Così pure pare che ostacoli la rigenerazione dell'osso. Infatti è stato notato acceleramento nella formazione del callo di frattura in animali castrati (Bignami, Blara Bell, Adler, Zouy, Richter).

Secondo Pende tale acceleramento è dovuto al fatto che la castrazione determina una ritenzione di calcio nei tessuti in genere, nelle ossa in specie. Altri non ottennero invero alcuna azione sul callo di frattura (Marsiglia, Cantelmo). Kolodry ritiene invece necessaria la secrezione delle gonadi nella guarigione delle fratture negli animali in crescenza.

Per le capsule surrenali non si hanno dati tali da poter affermare o meno una azione favorevole.

Secondo alcuni (Carnot e Slava, Stolzener) con la somministrazione di adrenalina si avrebbe una più rapida riparazione della frattura. Secondo altri (Gibelli, Novak, Marsiglia) non si hanno modificazioni negli animali monocapsulati ed anche in quelli decapsulati sopravvissuti fino a 35 giorni.

Altri credono di vedere nella somministrazione della adrenalina non una azione specifica nella formazione e calcificazione del callo (Battaglia, Cantelmo) ma soltanto una azione che può favorirla perchè l'adrenalina mobi-

lizza i sali di calcio dei tessuti favorendo l'apporto ai focolai di frattura per via ematica (Battaglia, Dresel, Wolheim).

Forse è da credere che il miglioramento delle condizioni generali (Castaldi) derivante dalla somministrazione di corticale surrenale, non sia estraneo a questa azione favorevole.

Non risulta che la pineale esplichi una azione favorevole nei processi rigenerativi.

Ceccarelli ha fatto ricerche sulla riparazione delle lesioni ossee (fratture e resezioni sottoperiostee) trattate con diversi ormoni iniettati localmente.

Le conclusioni cui è giunto dimostrano che, sia nelle fratture come nelle resezioni (in base ad esami radiografici ed istologici) l'estratto tiroideo non svolge una sicura azione sul processo riparativo. L'unica differenza coi controlli nelle fratture è data dalla comparsa un poco più precoce del tessuto osseo compatto. Gli estratti timici ed ipofisari invece hanno influenzato molto attivamente la rigenerazione ossea provocando un callo molle voluminoso in cui rapidamente segue la formazione del callo osseo.

Essi vengono ad influenzare notevolmente non soltanto il periodo della proliferazione osteoblastica ma anche ulteriormente quando il tessuto osteoide si trasforma in osso spongioso. La ricostruzione del canale midollare è in questi molto più precoce.

Tali ricerche in cui, secondo l'Autore, è sicuramente l'azione locale quella che ha determinato il detto comportamento del callo di frattura, dimostra una azione locale di fissazione degli ioni di calcio sullo scheletro da cui la neoformazione del tessuto osseo, quindi accelerando la formazione del tessuto osteoideo e come catalizzatore capace di provocare la presa del callo ed il suo consolidamento.

L'insieme di queste ricerche rende evidente quanto grande sia la parte che tutto l'organismo prende nella riparazione di una frattura. Del resto a darne la riprova, basta ricordare la mancanza od il ritardo di consolidamento (escluse le cause meccaniche note) in casi di malattie acute (polmonite, tifo) e croniche (cancro, sifilide, diabete, ecc.) e prescindendo anche da queste, in particolari stati fisiologici quali la gravidanza e l'allattamento.

Speciale importanza è stata data alla circolazione sanguigna per cui il ritardo di consolidamento fu messo anche in rapporto a deficente irrorazione sanguigna (Kontzenberg, citato da Palma). Per questo furono fatte ricerche circa l'influenza che ha la simpatectomia periarteriosa sul processo di guarigione delle fratture (Mairano) dimostrando accelerazione in questo.

È noto, del resto, che l'iperemia venosa, secondo Bier, favorisce la riparazione agendo specialmente sul tessuto connettivo. Ma inoltre, sempre secondo lo stesso Autore, avrebbe anche grande importanza la presenza di coagulo sanguigno il quale costituisce un mezzo ambiente favorevole per la riparazione del tessuto osseo.

Anche Matti sostiene che a base del processo riparativo stia la flogosi determinata dalla presenza della emorragia (nelle fratture chiuse in cui vi è maggiore stravaso sanguigno si produce più rapidamente il callo che non in quelle esposte in cui il sangue si versa all'esterno).

Il contrario sostiene Rallo secondo il quale si ha maggiore celerità nel consolidamento della frattura negli animali sottoposti a sottrazioni sanguigne perchè con queste si otterrebbe una minore emorragia nel focolaio di frattura in rapporto alla diminuita pressione generale ed inoltre ravvivamento funzionale degli organi e tessuti ed aumento del potere di fissazione dei sali di calcio.

Si vede dunque in ogni ricerca che il momento fondamentale è dato dalla maggiore o minore possibilità di fissazione dei sali di calcio (calcificazione del callo) sia che a questo si giunga mediante le ghiandole a secrezione interna o con la applicazione di mezzi fisici, meccanici o chimici.

È nota l'importanza che ha acquistato il calcio nella biochimica moderna ed è dimostrata la sua presenza nei vari organi, tessuti, liquidi organici come elemento di grande importanza. Nelle ossa normali il contenuto di CaO oscilla fra il 21,7 ed il 25,3 % (Schabod).

Il contenuto di fosfato tricalcico oscilla fra l'83,8 e l'87,8 % (Wely); quello di carbonato di calcio fra il 9,2 ed il 12,8 %; dallo 0,2 allo 0,3 % quello del fluoruro e cloruro di calcio.

Gli studi sul comportamento della calcemia nei periodi evolutivi di una frattura hanno portato contributi diversi sia perchè anche normalmente vi sono variazioni, in rapporto ad elementi endogeni ed esogeni, dello equilibrio acido-base, delle condizioni di alimentazione, ecc.

Le ricerche di Baj, Harmann, Eden, Schwaz mostrano che nella frattura vi è precoce mobilizzazione del calcio in quanto dosaggi di questo nel sangue (metodo di Kramer e Tisdall) hanno fatto riconoscere un aumento della media, raggiungendo un valore di 8,4 % negli adulti e del 10,2 % nei giovani.

La variazione durante il periodo della frattura si può considerare massima fra il 18° e 22° giorno.

Bellelli trovò nei primi giorni della frattura una ipocalcemia cui seguiva ipercalcemia.

Loreto studiando il rapporto fra il contenuto di sali di calcio nelle ossa fratturate ed in quelle normali riconosce che esiste un apporto maggiore di calcio relativamente ai bisogni del callo neoformato ma afferma che questo calcio non può essere soltanto quello resosi libero per la necrosi delle lamelle ossee del margine dei monconi (come dicono Leriche e Policard) ma che vi deve essere anche nuovo apporto per via ematica.

Trovò infatti il massimo contenuto calcico al 30° giorno della frattura mentre fino al 10° giorno il contenuto vi era minore.

Oltre questo bisogna anche tener conto dei rapporti che esistono fra calcio e magnesio, fra calcio e fosforo.

Secondo Howland si possono avere variazioni nella apposizione dei sali di calcio secondo che la reazione tende a spostarsi verso destra o verso sinistra. Nel 1° caso si ha formazione di fosfato di calcio e precipitazione di questo negli osteoblasti, nel 2° caso si ha soluzione del fosfato di calcio e quindi decalcificazione dell'osso.

Però l'osservazione del solo comportamento del calcio è causa di errore

in quanto è dimostrato che ha importanza per la riparazione di una frattura la somma del contenuto di calcio e fosforo che si ammette oscillare intorno ai 50-60 mmgr. per cento grammi di sangue. Una somma al di sotto dimostra che esiste un disquilibrio fra il fosfato di calcio disciolto nel sangue e quello precipitato, una cifra al di sopra una perfetta attività il che parla in favore del processo di riparazione della frattura.

Il calcio in generale nell'organismo si ammette che si trovi sotto tre forme: 1) forma ionica; 2) forma di sale complesso ionizzato, solubile, ultrafiltrabile; 3) forma non ultrafiltrabile (questa in parte assorbita dalle proteine) (Rondoni).

Il calcio, nelle sue varie composizioni, ha quindi una importanza capitale, ma il ricambio di questo rappresenta ancora un qualche cosa di molto complesso in cui non soltanto hanno importanza elementi di assorbimento, ma anche di utilizzazione.

Sembra che alla normale fissazione di questo sale nel callo neoformato concorrano numerosi stimoli ed in prima linea (oltre l'influenza del sistema ghiandolare endocrino già detto), quelli provenienti dalla disgregazione cellulare del focolaio di frattura per la necrosi parcellare che avviene costantemente sui margini ossei dei monconi (Durante) da cui si liberano sali di calcio, come ammettono Leriche e Policard, che andranno poi ad infiltrare il callo di frattura.

Poi i prodotti della stasi linfatica per la lacerazione dei tessuti, i prodotti della decomposizione ematica (Baj), la vitamina liposolubile, l'alcalinità o meno dell'ambiente (Loreto).

Gli stimoli dunque che partono dal focolaio di frattura sono in genere tali da favorire questa riparazione ma ciò nonostante non sono rare le deficenze nel tempo di formazione e consolidamento del callo anche in soggetti giovani.

*
* *

Dopo tutto quello che è stato detto fino qui e dalle considerazioni che sono state fatte mi è sembrato non privo di interesse ricercare quale influenza potesse avere nel processo di riparazione di una frattura, la somministrazione per via orale, di osso fresco. Vedere, cioè, poichè non mi consta che da altri sia stata praticata tale ricerca, se esso possa determinare o meno una accelerazione nel processo riparativo della frattura stessa.

A me sembra che possa essere giustificata tale ricerca dal fatto che l'osso fresco non rappresenta una semplice somministrazione di sali inorganici di calcio. In esso, realmente vi si trovano tutti i componenti: carbonato di calcio, fosfato tricalcico, fluoruro e cloruro di calcio, fosforo e magnesio, il tutto nelle *proporzioni e nella combinazione organica* necessaria per la composizione normale dell'osso.

Mi è sembrato quindi che esso dovesse esplicare una azione certamente superiore a quella delle molte sostanze adoperate per favorire la calcificazione del callo osseo.

Lo studio che mi sono proposto ho eseguito attenendomi alle regole più scrupolose della ricerca sperimentale cercando di evitare le cause di errore che in una ricerca di questo genere sono numerose.

L'animale da esperimento preferito è stato il coniglio.

Per ogni esperienza ho usato una coppia di animali poichè uno di essi doveva rappresentare il controllo. Curai particolarmente che gli animali avessero lo stesso peso ed approssimativamente la stessa età il che desumevo dallo sviluppo corporeo, ma in ogni caso che avessero terminato l'accrescimento. In alcuni casi mi fu possibile avere conigli provenienti dal medesimo parto.

Dopo essermi assicurato che gli animali fossero sani iniziavo il periodo preliminare dell'esperimento sottoponendo cioè i componenti della coppia in esperimento ad alimentazione uguale e completa con razione di semola, pane ed erbaggi freschi.

Qualche giorno prima dell'esp., ad uno dei conigli veniva aggiunta nell'alimento polvere di osso fresco. Praticata la frattura a tutti e due gli animali, venivano separati continuando a ricevere l'uno la razione alimentare ordinaria, l'altro la stessa razione con l'aggiunta di osso fresco.

La razione giornaliera veniva preparata impastando la semola con la polvere di osso nella proporzione di 250 gr. di semola e 50 gr. di polvere di osso.

Ha grande importanza la maniera con la quale l'osso viene preparato. È ovvio ricordare che l'osso usato non deve avere subito cottura o alcun procedimento chimico.

Furono usate sempre ossa fresche di coniglio.

Ogni osso veniva accuratamente isolato dalle parti molli, veniva svuotato del midollo del canale midollare (per le ossa lunghe) ed infine era passato alla macina (Modello Alessander-Werck).

La macinazione veniva in genere ripetuta due volte per lo stesso materiale non essendo sufficiente una sola passata per raggiungere la finezza voluta.

Il materiale ottenuto veniva fatto brevemente asciugare all'aria finchè prendeva un aspetto simile a quello della segatura di legno umida, quindi veniva somministrato.

La frattura veniva prodotta soltanto su di un osso dell'avambraccio per evitare che con la frattura completa delle due ossa si avessero irregolarità o dislocamento dei frammenti e quindi differenze sensibili nel processo di riparazione.

Per produrre la frattura procedevo operatoriamente: incisa la cute, con tutte le regole asettiche, veniva messo allo scoperto un osso dell'avambraccio e quindi sezionato con una tronchesina. Procedendo con cautela e senza sezionare l'osso con un colpo solo non si producono scheggiature ed i monconi generalmente rimangono ben ridotti o vi è soltanto un minimo spostamento. La cute veniva suturata.

Il decorso post-operatorio fu costantemente buono e la guarigione della ferita cutanea avvenne sempre per prima intenzione.

Gli esperimenti hanno avuto una durata da un minimo di cinque giorni ad un massimo di quaranta. Per ogni coppia alla fine dell'esperienza fu praticata la radiografia.

Sacrificati gli animali i pezzi venivano prelevati, fissati in formalina al 10 %, poi, previa decalcificazione con la tecnica usuale, venivano inclusi in paraffina o celloidina ed infine sezionati e colorati con ematossilina ed eosina e col metodo di V. Gieson.

PROSPETTO DELLE ESPERIENZE.

Gruppo	Animale in esperimento	Intervento operatorio		Decorso	Durata di esperimento
		Coniglio che ha mangiato osso	Coniglio che non ha mangiato osso		
1°	Due conigli, stessa covata e peso	Sezione dell'ulna al 3° medio. Si forma una piccola scheggia	Sezione dell'ulna al 3° medio	Asettico	Giorni 5
2°	Id.	Sezione dell'ulna al 3° medio	Sezione dell'ulna al 3° medio	Id.	Giorni 5
3°	Id.	Sezione dell'ulna al 3° medio inferiore	Sezione dell'ulna al 3° medio inferiore	Id.	Giorni 10
4°	Id.	Sezione del radio al 3° medio	Sezione del radio al 3° medio	Id.	Giorni 15
5°	Id.	Sezione dell'ulna al 3° medio	Sezione dell'ulna al 3° medio	Id.	Giorni 20
6°	Id.	Sezione dell'ulna al 3° medio inferiore	Sezione dell'ulna al 3° medio	Id.	Giorni 25
7°	Id.	Sezione dell'ulna al 3° medio	Sezione dell'ulna al 3° medio	Id.	Giorni 40

REPERTO ISTOLOGICO.

GRUPPO I (giorni cinque).

Coniglio A. (Ha mangiato osso).

Fra i due monconi di frattura e nelle parti molli vicine gli elementi del sangue stravasato sono quasi completamente scomparsi. Il midollo osseo è per ampio tratto sostituito da tessuto connettivo denso, ricco di cellule ed anche abbondantemente.

Vascolarizzato a causa di una ricca neoformazione di capillari. Questo tessuto di neoformazione proveniente da monconi invade il focolaio di frattura, avvolge i monconi ossei. Esiste ancora una linea di separazione fra il moncone distale e il prossimale ed anche la proliferazione connettivale di un lato non raggiunge quella del lato opposto se si eccettua un tratto in cui la proliferazione sottoperistale di un lato si confonde con quella che proviene dall'altro, costituendosi così un ponte.

È da rilevarsi poi che su di un lato si scorgono al di sotto del periostio fra il vecchio osso ed il tessuto di neoformazione delle isole di natura condroide (figg. 1 e 2).

I canali di Havers dei monconi ossei sono ricolmi di cellule.

Coniglio B. (Non ha mangiato osso). Controllo.

Si ha un aspetto quasi simile al precedente, solamente *non* vi si scorgono le isole di tessuto condroide.

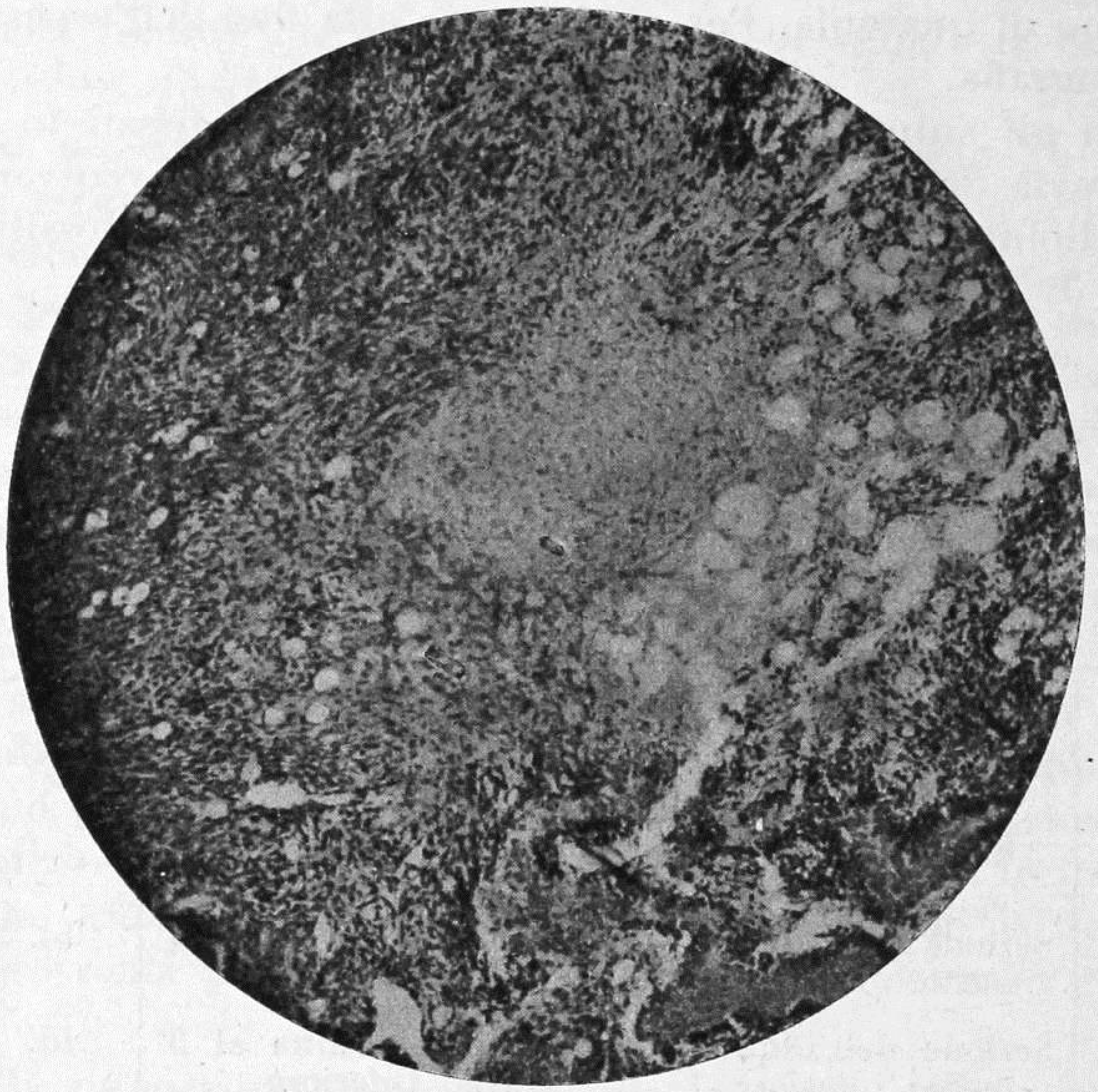


Fig. 1. — Esp. I gruppo: giorni 5, coniglio A. Nel midollo del focolaio di frattura si nota un'isola di tessuto condroide in rapporto al tessuto fibroso circostante. (Microscop. Reichert; ob. 3; oc. 4).

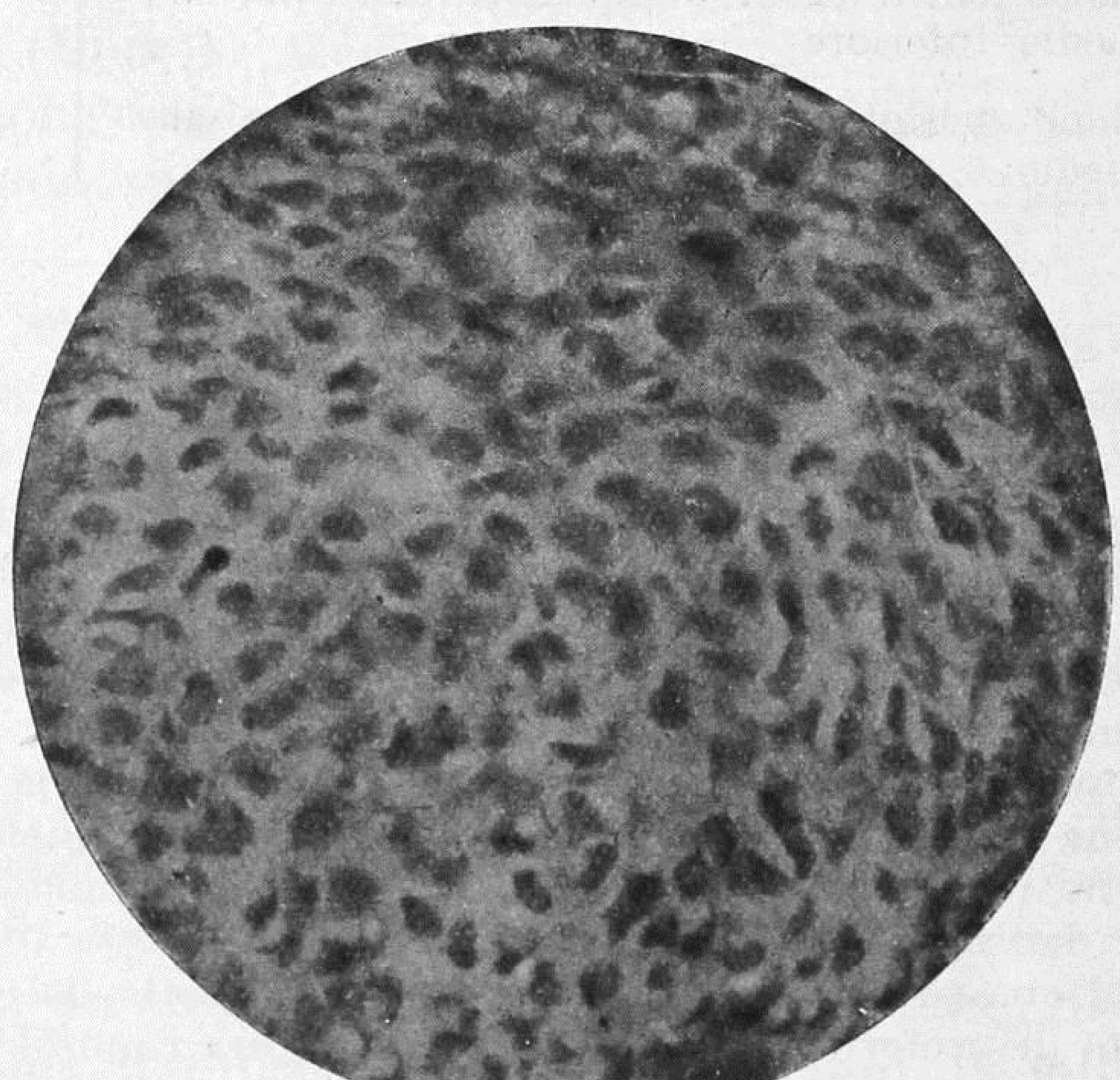


Fig. 2. — Particolare della microfotografia precedente. Isola di tessuto condroide a maggiore ingrandimento. (Micr. Reichert; ob. 7; oc. 4).

GRUPPO II (giorni 5).

Mostra caratteristiche eguali al gruppo precedente, tanto per il coniglio A che per il B.

GRUPPO III (giorni 10).

Coniglio A.

Si nota callo periferico abbondantissimo, di proporzioni doppie del callo del gruppo I. Non ostante che esista un certo allontanamento dei due monconi, nella parte centrale si è stabilito tutto all'intorno dei frammenti una netta continuità fra le due parti. Nella parte centrale non si ha più soltanto il tessuto connettivale di neoformazione, ma *un netto intreccio di trabecole osteoidi* (fig. 3). Al di fuori si hanno trabecole osteoidi in vicinanza dell'osso, poi procedendo vieppiù verso l'esterno *isole cartilaginee* che for-

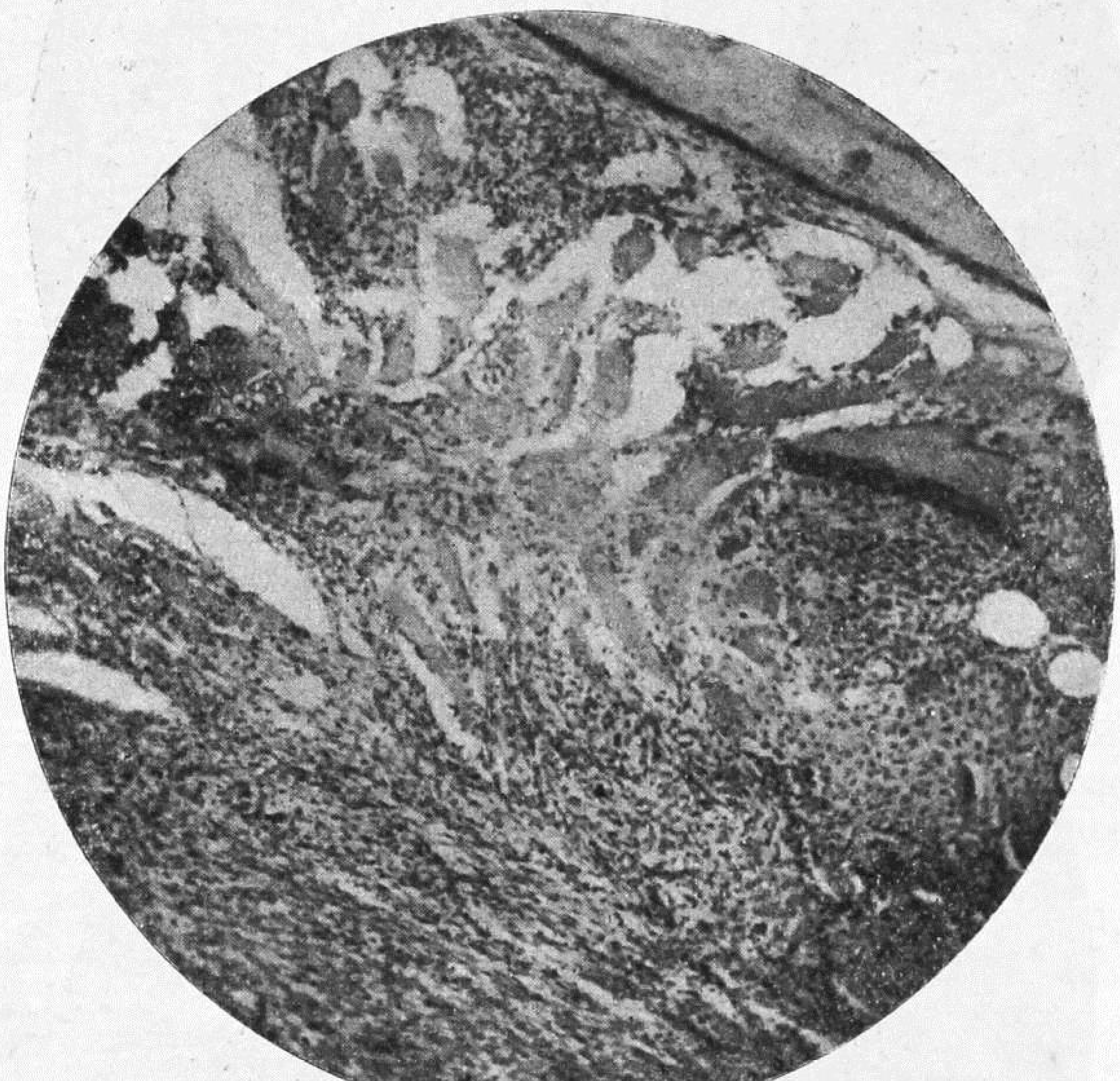


FIG. 3. — Esp. III gruppo: giorni 10, coniglio A. Sono presenti trabecole osteoidi nel midollo. (Micr. Reichert; ob. 3; oc. 4).

mano come un rivestimento attorno alle trabecole penetrando nel tessuto circumambiente, e riscontrandosi anche fra gli elementi muscolari.

È da tener presente che esiste una spiccata reazione parostale anche dell'osso vicino non fratturato.

I monconi ossei all'estremità distali presentano ampi canali di Havers.

Coniglio B. (Controllo).

Qui invece esiste *ancora tessuto connettivale* in corrispondenza del midollo osseo ove tuttavia appaiono anche *scarse trabecole* osteoidi.

In complesso il processo, per ciò che riguarda il midollo, è meno progredito che nel coniglio A. Al di fuori si ha un manicotto completo in parte condroide, in parte, e ciò nelle zone più prossime all'osso, a struttura trabecolare e di natura osteoide. Qua e là è da rilevarsi una certa deposizione, per quanto non abbondante, di sali calcarei.

GRUPPO IV (giorni 15).

Coniglio A. (Ha ingerito osso).

Si nota abbondante *formazione di tessuto osseo* in corrispondenza del focolaio di frattura con tendenza alla formazione di spazi midollari (fig. 4).

Gli spazi midollari appaiono tappezzati uniformemente dagli osteoblasti che circondano le trabecole ossee. La proliferazione del callo e la sua ossificazione appare molto avvantaggiata, però non si può dare a questo Esp. un valore assoluto perchè le superfici di frattura presentano un certo spostamento laterale.

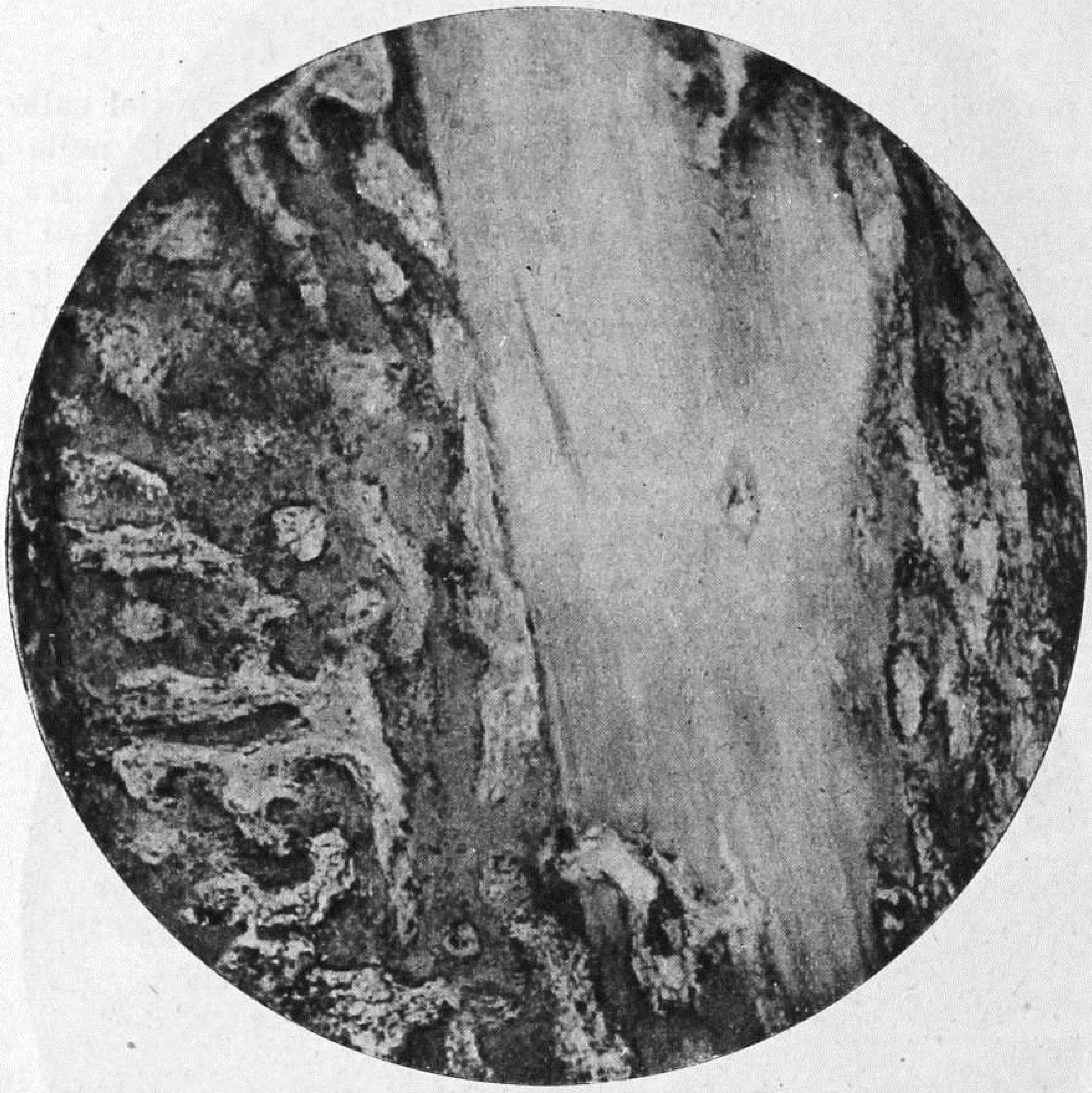


FIG. 4. — Gruppo IV: giorni 15, coniglio A. Formazione di tessuto osseo nel focolaio di frattura con formazione di spazi midollari. (Micr. Reichert; ob. 3; oc. 4).

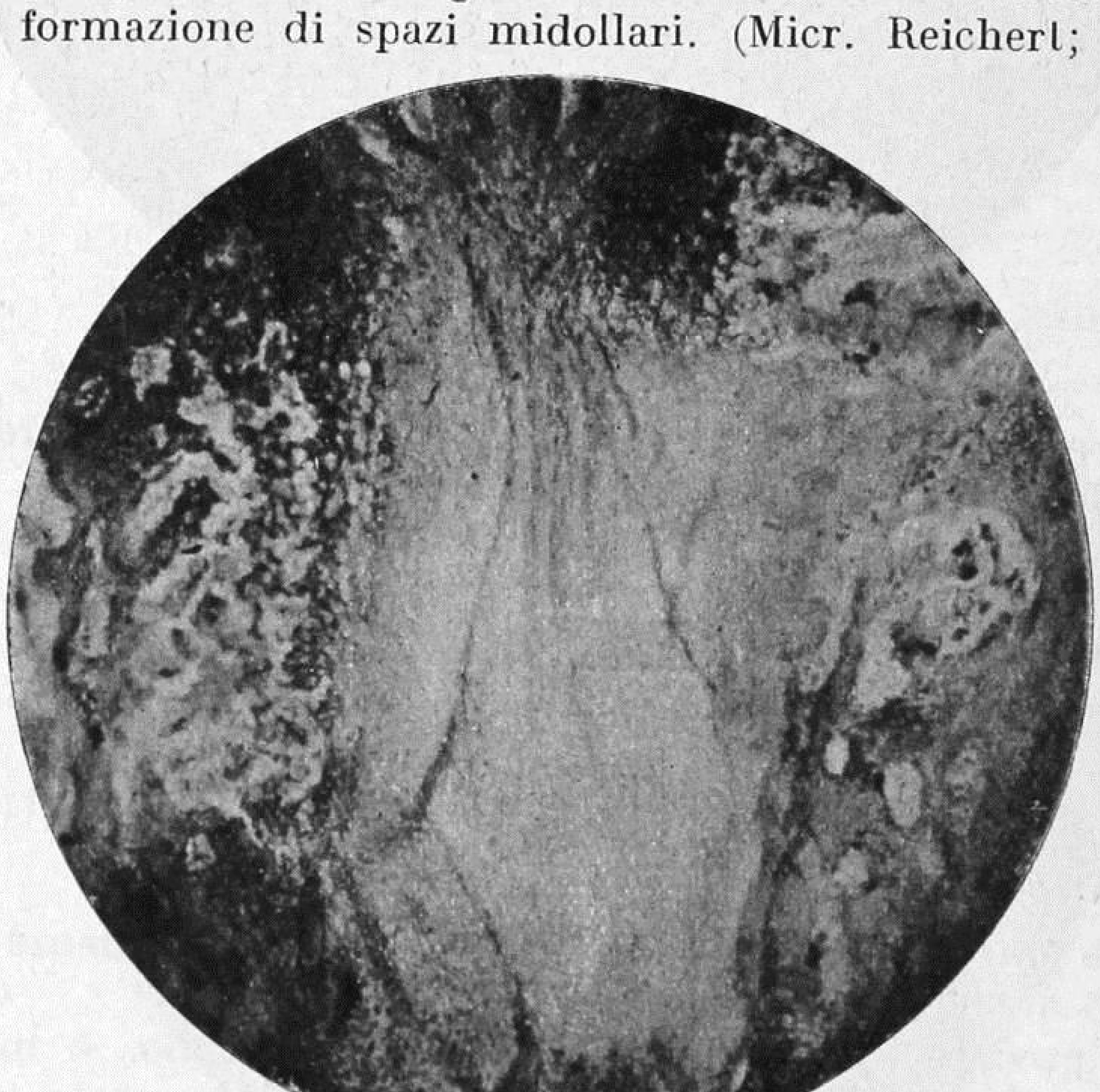


FIG. 5. — Gruppo IV: giorni 15, coniglio B. Si notano zone con gruppi di cellule cartilaginee in vicinanza del tessuto osteoide. (Micr. Reichert; ob. 3; oc. 4).

Coniglio B. (Controllo).

Si notano i processi riparativi descritti nel coniglio A, però si scorgono ancora molte trabecole *di aspetto osteoide.*

In corrispondenza del callo intermedio si notano ancora isolotti *di cartilagine* (fig. 5).

Eguali isole cartilaginee si notano nel callo periosteale.

GRUPPO V (giorni 20).

Coniglio A. (Ha ingerito osso).

Si riscontra attività riparatrice molto spiccata. La cartilagine del callo midollare è completamente scomparsa ed è sostituita da tessuto osseo a trabecole abbastanza addensate fra di loro. Appare ormai evidente continuità fra i due monconi ossei per quanto vi sia ancora una certa irregolarità.

Coniglio B. (Controllo).

In questo coniglio si riscontrano ancora delle isole di cartilagine sia nel callo midollare che in quello sottoperiosteale, specialmente si nota come nel callo periosteale il processo di ossificazione sia ritardato nei confronti del coniglio A.

GRUPPO VI (giorni 25).

Coniglio A. (Ha ingerito osso).

Da parte dal callo midollare si nota *riduzione del volume del callo*, le trabecole appaiono meno spesse, sono circondate da uno strato osteoblastico i cui elementi appaiono non molto numerosi.



FIG. 6. — Gruppo VI: giorni 25, coniglio A. Presenza di tessuto osseo a struttura trabecolare con spazi midollari normali. (Micr. Reichert; ob. 3; oc. 4).

Le trabecole risultano assai ravvicinate e circoscrivono delle cavità nelle quali il midollo può considerarsi di aspetto normale (fig. 6). Da parte del callo periosteo si ha una analoga attività formativa: vi si notano però isolotti piccoli di cartilagine.

Coniglio B. (Controllo).

Nel callo midollare si notano ancora isolotti di cartilagine, cosa che non si nota affatto nel coniglio A (fig. 7).

Nel callo periosteo esistono ancora campi in cui non si è iniziata la ossificazione.



FIG. 7. — Gruppo VI: giorni 25, coniglio B. Nel collo midollare vi si notano ancora isolotti di tessuto cartilagineo. Micr. Reichert; ob. 3, oc. 4).



FIG. 8. — Gruppo VII: giorni 40, coniglio A. Aspetto del tessuto osseo compatto che riunisce completamente i due monconi ossei. (Micr. Reichert; ob. 3; oc. 4).

Gruppo VII (giorni 40).

Coniglio A. (Ha ingerito osso).

Vi si nota un aspetto di osso compatto che riunisce completamente i due monconi ossei (fig. 8).

Lo spazio midollare è occupato da alcune trabecole che lo dividono trasversalmente. Vi è sinfisi ossea con il radio. Vi è accentuato riassorbimento del callo osseo.

Coniglio B. (Controllo).

Vi è ancora abbondante il callo periferico che si fonde con quello centrale. Vi si no-



Fig. 9. — Gruppo VII: giorni 40, coniglio B. Vi si notano ancora al quarantesimo giorno isole di tessuto cartilagineo in corrispondenza del collo di frattura. (Micr. Reichert; ob. 3, oc. 4).

tano ancora *isole cartilaginee* (fig. 9). La proliferazione è in questo caso molto abbondante tanto che vi è riunione con l'altro osso (radio).

La proliferazione di trabecole ossee non occupa in modo completo il callo.

Dalla esposizione dei risultati istologici e radiologici dei vari esperimenti appare chiara la conclusione che negli animali fratturati ai quali è stato somministrato l'osso fresco macinato, esiste un vantaggio nel processo di riparazione della frattura.

Radiologicamente questo vantaggio si rende manifesto con la più precoce comparsa del callo osseo visibile ai raggi X (fig. 10, esp. 1°-2° gruppo; fig. 11, 4° gruppo) ed in seguito con un più rapido riassorbimento del callo che porta ad un precoce ripristino della continuità ossea (esp. 6°-7° gruppo, figg. 12-13). Appare nettissimo questo nell'esp. VII di quaranta giorni in cui il callo osseo è del tutto riassorbito e la continuità dell'osso è ricostituita in modo chiaramente visibile (fig. 13) mentre che nel coniglio-controllo esiste ancora un callo molto voluminoso e non completamente calcificato (fig. 13).

Istologicamente, come è stato detto, sono nette le diversità nello svolgimento del processo riparativo in rapporto alla comparsa dei vari elementi

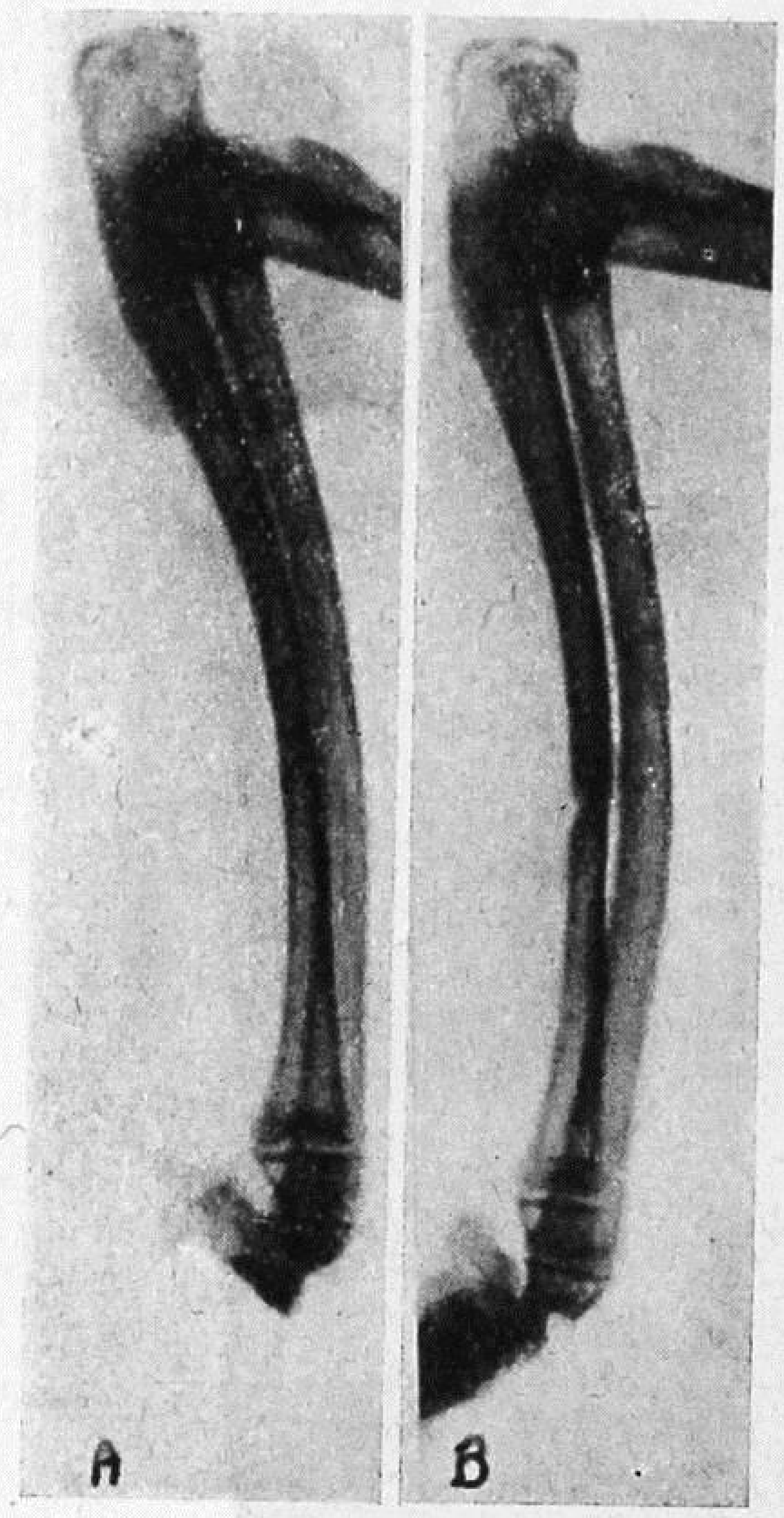


FIG. 10.



FIG. 11.

FIG. 10. — Gruppo I: giorni 5.

FIG. 11. — Gruppo IV: giorni 15. Nel coniglio A è evidente il collo nella sede della frattura mentre in B è appena accennata.

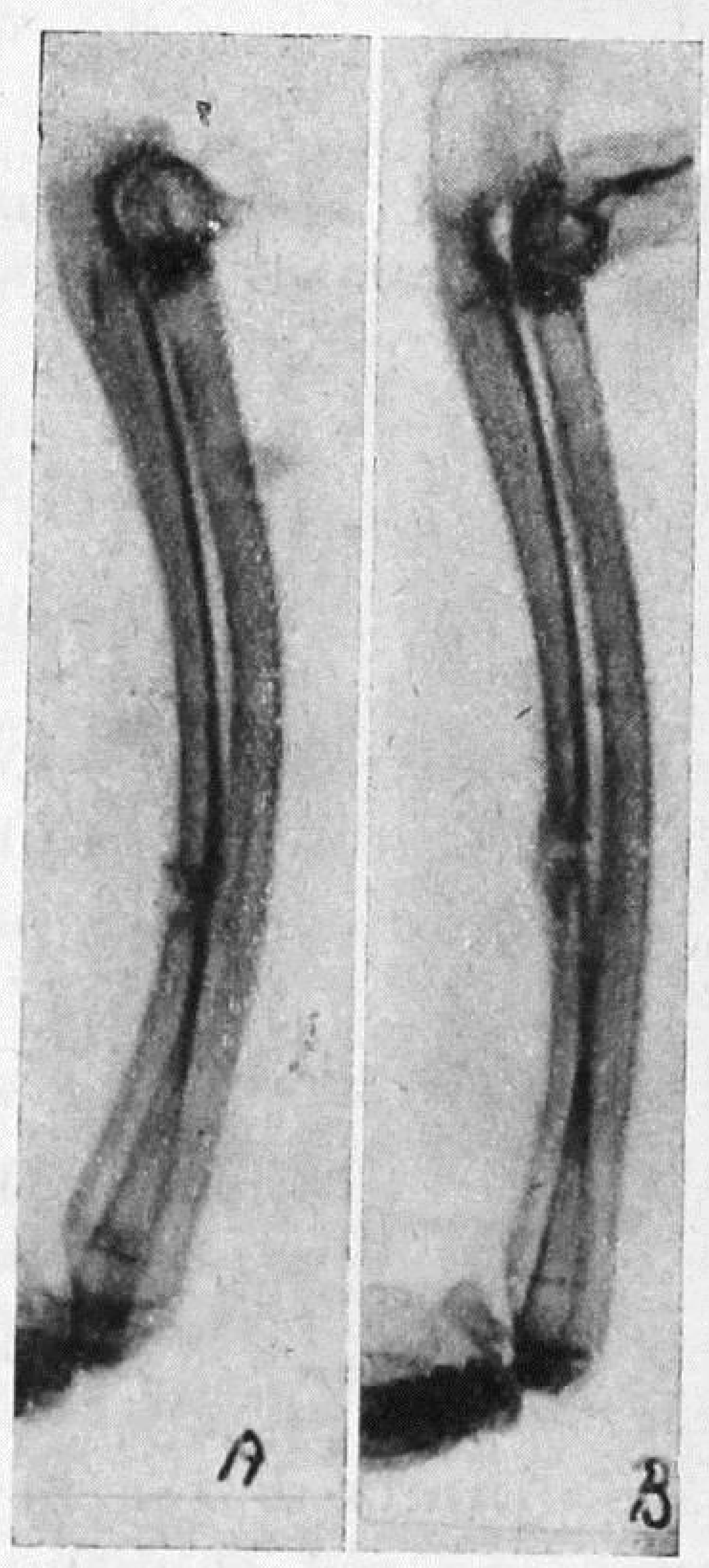


FIG. 12.

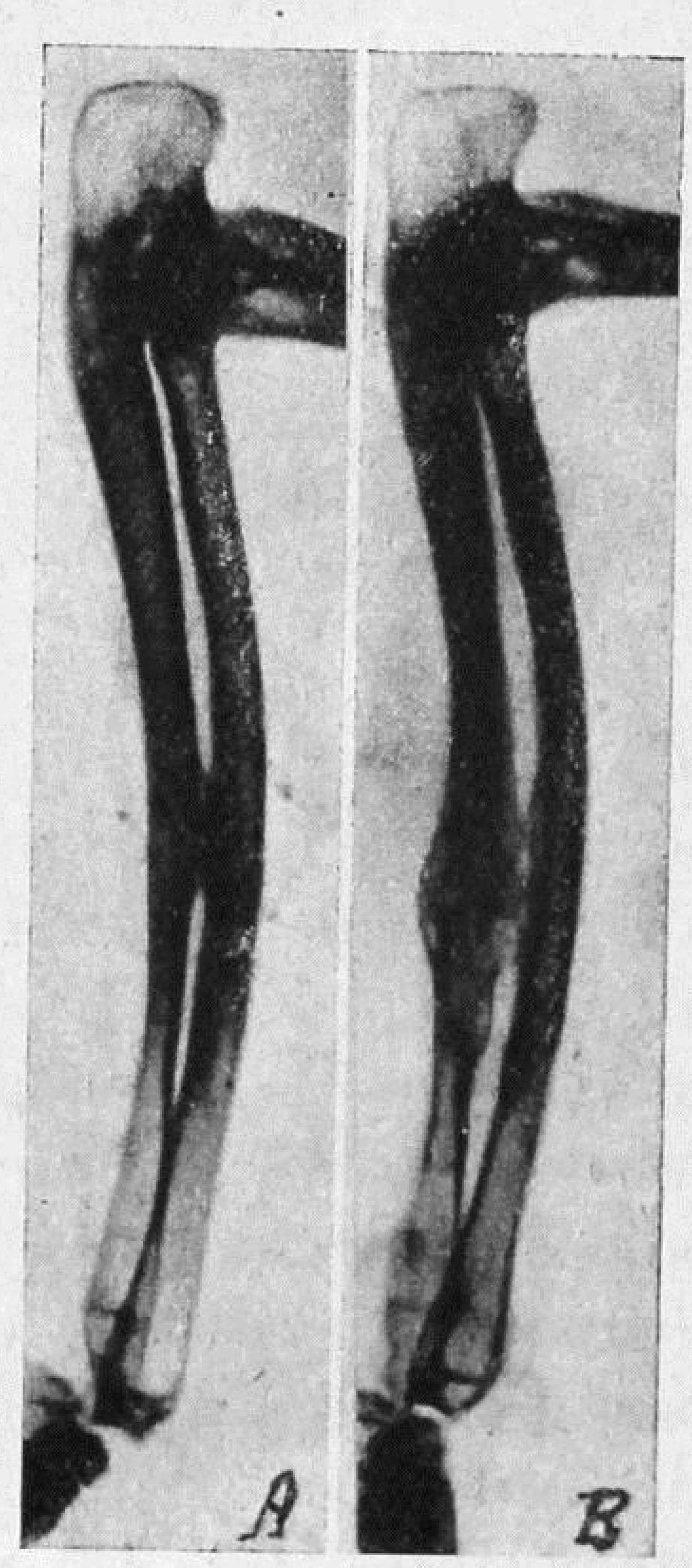


FIG. 13.

FIG. 12. — Gruppo VI: giorni 25. Si nota in A riduzione di volume del callo osseo.

FIG. 13. — Gruppo VII: giorni 40. Si nota continuità ossea e scomparsa quasi totale del callo di frattura molto evidente in A mentre il callo del coniglio B (controllo) è ancora molto voluminoso ed imperfettamente calcificato.

che rappresentano i diversi periodi. Gli elementi fondamentali su cui si basano dette diversità sono:

1) comparsa degli elementi cartilaginei;
2) calcificazione del callo osseo.
3) riassorbimento del callo osseo.

Orbene tutti questi vari periodi sono in vantaggio nell'animale che ha avuto la somministrazione dell'osso fresco. Già negli esperimenti di pochi giorni (giorni 5, esp. I,-II, figg. 1-2) si notano isolotti di natura condroide che compaiono nel mezzo del tessuto connettivo neoformato nella parte centrale. Tali elementi condroidi mancano nel controllo. Successivamente, e con grande rapidità, nell'esp. di giorni 10 (esp. III) si notano perifericamente isole di vero tessuto cartilagineo le quali formano quasi un rivestimento attorno alle trabecole osteoidi (fig. 3) che si sono formate nel midollo sostituendo il tessuto connettivo di neoformazione; mentre nel controllo esiste ancora quasi in totalità tessuto connettivo nel midollo, scarse trabecole osteoidi con maggior abbondanza di elementi condroidi. Così di seguito; mentre nell'esperimento IV, giorni 15, si nota già abbondanza di tessuto osseo in corrispondenza del focolaio di frattura, comparsa di osteoblasti a tappezzare gli spazi midollari (esp. IV, fig. 4) nel controllo si notano ancora trabecole osteoidi ed isolotti cartilaginei (fig. 5).

Infine nell'esp. di 25 giorni (esp. VI) mentre già si è iniziato il processo di riduzione di volume nel callo osseo e l'aspetto del midollo è molto simile al normale (fig. 6), nel controllo viceversa esiste ancora qualche isolotto cartilagineo (fig. 7).

Dopo 40 giorni (esp. VII) tale diversità appare ancora più accentuata in quanto nel controllo esiste ancora abbondante callo periferico e centrale non completamente ossificato e con qualche isola cartilaginea (fig. 9). Mentre nell'esp. è già avvenuto il riassorbimento del callo quasi in totalità e vi si nota già comparsa di osso compatto che riunisce completamente i due monconi (fig. 8).

Si deve dunque notare che le differenze fra esperimento e controllo già assai evidenti fino dal principio (esp. I-II), si vedono aumentare poi gradatamente negli esperimenti di maggiore durata fino a rendersi così spiccatamente evidenti come ad es. negli esp. VI e VII, in cui si rende sempre più chiaro il vantaggio che ha il callo di frattura nell'animale cui fu somministrato osso fresco.

***

Se appare indiscutibile rilevare l'azione favorevole che la somministrazione di osso fresco ha sul processo di riparazione delle fratture assai meno facilmente è individuabile il meccanismo per il quale questo fenomeno può verificarsi.

A prima vista si può pensare che la presenza dei sali di calcio in associazione con quelli di fosforo e magnesio contenuti nell'osso fresco nelle giuste proporzioni e nella loro posizione organica, possa aver determinato questa maggior facilità riparativa nel senso che siano stati usufruiti come materiale mineralizzante.

Questa interpretazione ha in sè qualche cosa di possibile in quanto che la somministrazione di questo materiale osseo fornisce all'organismo una grande quantità di sali di calcio, fosforo e magnesio (e non soltanto di questi come semplici componenti inorganici), che, per la via ematica, possono essere trasportati là dove esiste il bisogno senza che vi sia mobilizzazione di questi sali da altre parti dell'organismo.

Per quanto alcuni autori asseriscano che il tasso ematico del calcio non subisce modificazioni durante il periodo di riparazione di una frattura non mi pare improprio il credere che, per via ematica si deve avere un trasporto maggiore di materiale necessario alla calcificazione del callo osseo.

In questo concetto confermano quegli autori che hanno rilevato una ipercalcemia durante tutto il tempo necessario alla calcificazione (Baj, Harmann, Eden, Schwaz, Bellelli).

Si può così ritenere che in condizioni normali alla maggiore richiesta corrisponda una maggiore utilizzazione dei sali trasportati dal sangue.

È inoltre da tenere presente che nell'organismo il ricambio salino del calcio ha notevole importanza per organi e funzioni immediatamente molto importanti (funzione cardiaca, eccitabilità neuro-muscolare, coagulazione del sangue, ecc.) la irregolarità delle quali può gravemente compromettere la funzione vitale in totalità.

Non è quindi illogico pensare che una maggiore somministrazione di tale materiale rappresenti una possibilità di maggiore e più completa utilizzazione senza che da parte dell'organismo, nel quale per la intervenuta frattura il fabbisogno del calcio è aumentato, si debba ricorrere alla mobilizzazione del calcio stesso dai naturali depositi quali possono considerarsi in generale ad es. le ossa sane.

I risultati ottenuti dagli esperimenti con l'evidente vantaggio degli animali che hanno avuto somministrazione di osso fresco permettono di trarre le seguenti considerazioni:

1) che per effetto della frattura si è determinato un disequilibrio nel ricambio minerale dell'organismo cui è seguito un maggior fabbisogno di detti sali;

2) che da parte dell'organismo vi è stata una maggiore assimilazione cui ha corrisposto una reale utilizzazione di questi sali senza che questi siano stati comunque sottratti alle riserve (ossa sane secondo Leriche e Policard).

A questo punto si affaccia una obiezione assai importante se cioè l'azione benefica riscontrata si deve mettere in rapporto alla semplice somministrazione di sostanze minerali oppure se qualche altro fattore vi ha influito.

Non credo che possa essere messa in particolare rilievo tale somministrazione intesa come semplice somministrazione di sali di calcio.

I sali inorganici di calcio hanno già dimostrato in clinica quello che possono dare. I risultati di ricerche sperimentali hanno confermato la inutilità della somministrazione di sali inorganici senza il fattore speciale che permetta la assimilazione ed utilizzazione di questi come si è ottenuto mediante la somministrazione di ergosterina irradiata (Bors, Ferrero, Allodi, Roi, Morelle, Dolfini e Robuschi), in cui il fattore speciale è rappresentato dalla irradiazione ma può essere sostituito da sostanze vitaminizzanti o con associazione di estratti di ghiandole endocrine.

Per questo è ormai assodato che la somministrazione nei fratturati di sostanze calcificanti chimiche non porta nessuna modificazione nel processo riparativo della frattura, e può essere soltanto ammesso l'uso di quei sali i quali per la loro posizione chimica *speciale* siano resi assimilabili ed utilizzabili dall'organismo.

Quale migliore condizione di combinazione organica dei sali di calcio, fosforo e magnesio può verificarsi se non nell'osso fresco?

Dove trovare proporzione, combinazione, presenza di materiali noti (ed anche ciò che a noi è ignoto) se non nell'osso fresco e sano?

Bisogna effettivamente riconoscere che l'osso riunisce in sè queste condizioni data la grande ricchezza di sali di calcio, e non soltanto di calcio, ma di fosforo e magnesio nella loro condizione di sali ionizzati, combinati organicamente. È appunto e soltanto sotto questo punto di vista che ritengo possa essere rilevata e presa in considerazione la utilità della somministrazione di osso fresco, mentre, in caso contrario esso non avrebbe nessun vantaggio sui comuni calcificanti.

Che una azione di affinità sia esercitata sul tessuto osseo confermano anche certe ricerche interessanti praticate dalla *Fr. Zawisch-Ossenitz*, per quanto con altro intendimento, studiando sperimentalmente, l'azione di estratto acquoso di osso sull'accrescimento delle ossa in animali giovani.

Essa è venuta alla conclusione che realmente vi è uno stimolo di maggior sviluppo in lunghezza e grossezza di queste.

Ammette per questo l'esistenza di un fermento che, sebbene considerandolo diverso, essa crede molto simile a quello già supposto da Robison e riconosciuto come una exosomonofosfatase.

Senza volere entrare a discutere l'intima natura di questo fenomeno perchè esulerebbe dal campo delle mie ricerche, credo utile notare che, come estratti acquosi di ossa sono in grado di stimolare l'accrescimento delle ossa, così anche la somministrazione di osso può dare quello stimolo che migliorando il ricambio minerale o fornendo il materiale necessario, può favorire un più rapido processo riparativo nella frattura stessa. Effettivamente, dunque, la conclusione che una maggiore disponibilità di questi materiali, da parte dell'organismo possa avere influito favorevolmente sulla riparazione ossea, non può considerarsi errata.

A me però non pare che possa essere accettata così a priori pur ammettendola come probabile.

Vi sono argomenti che indirizzano verso un ordine certamente più complesso di fatti nei quali non sono estranee correlazioni ormoniche.

Riferendomi agli esperimenti di Enriques e Robuschi, esperimenti interessantissimi dei quali ho già in parte detto, appare come probabile che per effetto dell'assorbimento dei materiali ossei per via gastro-intestinale si sia avuto uno stimolo su quelle ghiandole endocrine (timo, ipofisi) le quali, come detti AA. hanno dimostrato, subiscono una attivazione (ringiovanimento) in occasione di una frattura ossea.

Applicando tali conclusioni nei miei esperimenti si può ritenere che, per effetto della prodotta frattura la reazione ghiandolare del timo e dell'ipofisi deve essere avvenuta in modo normale adeguato allo stimolo proveniente

dalla frattura, reazione la quale viene considerata sufficiente per ottenere la guarigione della frattura in tempo ordinario.

Poichè i fatti dimostrano, fino dai primi giorni, un vantaggio degli esperimenti sui controlli (condizioni normali) è logico che tale vantaggio debba riferirsi all'osso somministrato il quale secondo una probabile interpretazione avrebbe agito determinando una più intensa reazione di dette ghiandole.

Cioè, in altre parole sulle ghiandole dette avrebbe agito una somma di stimoli alcuni derivanti dalla frattura, altri dall'osso somministrato.

È probabile questo?

Il concetto di sommazione di stimoli non contrasta con lo spirito degli esperimenti di Enriques e Robuschi perchè in detti esperimenti la reazione ghiandolare poteva essere esaltata e prolungata mediante produzione di fratture l'una di seguito all'altra (1) (in ossa diverse), specialmente quando fra l'una e l'altra esisteva un certo intervallo di tempo di giorni, fino a raggiungere pesi timici massimi. Così pure, deve considerarsi conseguenza della sommazione di stimoli quella reazione ghiandolare che detti AA. ottenevano (del tutto simile a quella determinata dalle fratture) mediante una serie di iniezioni di fratturina (estratto di osso fratturato) o con iniezioni di certi sali di calcio (quando le dosi usate non erano troppo forti), ammessa tale possibilità si affacciano due obiezioni: 1) che il materiale somministrato da me proveniva da osso normale; 2) che la via di introduzione è stata la gastro-intestinale.

Relativamente alla prima obiezione che cioè, trattandosi di ossa normali macinate queste non avrebbero quella medesima azione che alcuni autori attribuiscono soltanto ad estratti di ossa fratturate, faccio rilevare, che, come è stato detto sopra, le reazioni ghiandolari proprio della frattura sono state ottenute, sebbene con minore intensità, non soltanto con iniezioni di estratto di osso fratturato (fratturina) ma anche con iniezioni di certi sali di calcio (Enriques e Robuschi).

Se dunque dei sali di calcio, in dosi adeguate, hanno potuto risvegliare una certa attività di queste ghiandole è da ritenere che esse in conseguenza di una frattura reagiscono all'assorbimento di materiali ossei che dal focolaio di frattura vengono a liberarsi e che hanno forte contenuto di Ca. Già Durante da tempo, ha descritto un orletto di riassorbimento osseo nella estremità dei monconi ossei come fenomeno costante nella guarigione delle fratture. Leriche e Policard mettono in rapporto la rarefazione degli estremi ossei con la liberazione successiva di sali di calcio che si rendono così disponibili per la successiva riparazione (2).

Si tratta sempre dunque di materiali ossei i quali, interpretati da Enriques e Robuschi come ormoni, hanno un notevole contenuto di sali di calcio ed agiscono stimolando le ghiandole endocrine (timo specialmente).

Io credo che in essi non si debba vedere alcunchè di speciale oltre il notevole contenuto di sali di calcio e di tutti i normali componenti del tessuto osseo.

---

(1) Lorin Epstein, Fünkel hanno già dimostrato che lesioni ripetute (fratture chiuse) guariscono meglio e più rapidamente che non quelle isolate.

(2) In questo senso parlerebbero le ricerche di Ghiron che ha dimostrato aumento del Ca del sangue sopratutto al 5° giorno della frattura.

Forse quei medesimi componenti che con l'osso normale macinato possono essere somministrati all'animale in esperimento e non esclusivamente sali di calcio il che spiegherebbe la differenza notata fra le reazioni ghiandolari ottenute con le iniezioni di fratturina e con le iniezioni di sali di calcio col vantaggio delle prime sulle seconde.

A mio avviso dunque l'obiezione da me stesso prospettata non può rappresentare un ostacolo vero e proprio per l'adattamento delle conclusioni esposte da Enriques e Robuschi ai miei esperimenti.

Alla 2ª obiezione che cioè la via di somministrazione è stata la gastrointestinale risponde già da sè l'esito degli esperimenti.

Giacchè il vantaggio esiste significa che l'assorbimento è avvenuto in modo tale da essere utilizzato nel complesso fenomeno della riparazione della frattura.

*
* *

A conclusione di quanto è stato detto fin qui ritengo che la somministrazione di osso fresco giovi alla riparazione delle fratture accelerando la loro normale evoluzione. La interpretazione del fenomeno rimane ancora un poco oscura. Ho prospettato le due possibili interpretazioni da darsi.

Forse tanto l'una che l'altra possono avere qualche punto di verità; forse l'una e l'altra possono completarsi ed associarsi per darci una spiegazione plausibile.

Rimangono pertanto dei punti insoluti principalmente per ciò che si riferisce alla natura dello stimolo ed alla azione che questo può svolgere (se direttamente, oppure indirettamente attraverso una connessione ormonica).

Queste osservazioni, ripeto, hanno semplicemente valore ipotetico, ma considerate in rapporto a speciali condizioni sperimentali possono acquistare valore se non di certezza almeno di molta probabilità.

Il meccanismo attraverso il quale una frattura giunge a guarigione non è ancora fissato, ma qualunque esso possa essere, credo di aver dimostrato che la somministrazione di materiali ossei normali, nel campo sperimentale, svolge una azione benifica.

RIASSUNTO.

L'A. ha eseguito ricerche sperimentali sul coniglio per studiare l'azione che l'osso fresco macinato, somministrato ad animali previamente fratturati, poteva avere sopra lo svolgimento della riparazione ossea.

Ha così accertato che la riparazione della frattura viene accelerata dalla somministrazione di detto materiale osseo.

Circa la interpretazione del fenomeno considera tanto il maggiore apporto di sali a disposizione dell'animale, come anche la possibilità di una azione benefica sul timo e l'ipofisi, secondo i concetti di Enriques e Robuschi.

LAVORI CONSULTATI.

ARNAUD. *Les injections intrafracturaires de silice colloidale, ecc.* Revue de Technique chirurgicale. A. 24, N. 2, pag. 61-64, 1932.

BAGGIO. *Il timo studiato negli effetti complessi della stimizzazione sperimentale.* Policl., Sez. Chirurgica, pag. 197, 1922.

BARTOLI. *Timo e consolidamento delle fratture.* Sperimentale, pag. 582, 1928.

BAJ. *L'azione del siero di sangue dei fratturati sulle pseudoartrosi e sui ritardi di consolidazione delle fratture.* Giorn. di Batteriol. ed Immunol., n. 8, 1928.

ID. *Sul contenuto di calcio nel sangue dei fratturati durante il periodo di formazione del callo osseo.* Ibid., pag. 94, 1927.

BICH. *Studio sperimentale sull'influenza della legatura dei vasi venosi profondi nella formazione del callo.* Archivio Ital. di Chirurgia, vol. XXX, fasc. 3°, 1931.

BORS. *Vigantol und Frakturheilung.* Zentralblatt f. Chirurg., S. 3266, 1927.

BELLELLI. *Il comportamento del calcio e del fosforo nei fratturati.* Riforma Medica, pag. 966, 1930.

CECCARELLI. *Sul problema della rigenerazione. Influenza del sistema endocrino nella rigenerazione delle ossa.* Ed. Cappelli, 1930.

CHIARIELLO. *Influenza del timo nel consolidamento delle fratture.* Annali Ital. di Chirurgia, pag. 813, 1924.

ID. *Sul comportamento del sistema reticolo-istiocitario nelle fratture.* Archivio di ortopedia, vol. 45, pag. 729, 1929.

CLEMENTE. *L'autoemoterapia nel processo di guarigione delle fratture.* Pathologica, n. 436, 1928.

DEL TORTO. *Azione delle tossine piogene sul consolidamento delle fratture.* Annali ital. di Chirurgia, pag. 1085, 1924.

DOLFINI e ROBUSCHI. *Influenza dello stronzio e dell'ergosterina irradiata nel processo di riparazione delle fratture.* Atti della Società Medico-Chirurgica di Padova, 1931.

DURANTE. *Processo di cicatrizzazione normale e patologico delle fratture. Trattato di Chirurgia.*

ENRIQUES e ROBUSCHI. *Rapporti funzionali tra ghiandole endocrine e frattura ossea.* Archivio di Fisiologia, vol. XXIV, fasc. III, 1926.

FERRERO. *L'azione delle ergosterine irradiate sulla evoluzione del callo di frattura.* Gior. R. Accademia di Med. di Torino, n. 3-6, 1928.

GUSAROW. *Ca-Spiegel im Blut bei experimentellen Knochenberüchen. Rif.* Zentralorgan f. d. G. Chirurg., Bd. 49, Hf. 12, S. 724, 1930.

FRONTALI. *Intorno ai rapporti fra beri-beri e tetania.* Rivista di Clinica Pediatrica, p. 590, 1926.

LEO. *La consolidazione accelerata delle fratture.* Rif. La Clinica Chirurgica, fasc. 7, pag. 745, 1928.

LORETO. *Il tasso calcemico durante il periodo di guarigione delle fratture sperimentali.* Rassegna di Terapia e Patol. Clinica, anno II, n. 4, pag. 220, 1930.

ID. *Sul contenuto in calcio dei segmenti ossei sede di frattura sperimentale.* Annali Ital. di Chirurgia, fasc. 12, 1930.

LOVISATTI. *Il comportamento del callo di frattura nelle ossa irradiate.* La Radiologia Medica, 18, n. 1, 1931.

MAIRANO. *Ricerche sperimentali sulla influenza della simpatectomia ecc. sul processo di guarigione delle fratture.* Archivio di Ortopedia, pag. 37, 1925.

MILESI. *Influenza dei raggi X sulla formazione del callo osseo.* Pathologica, 1931.

PACETTO. *Ricerche sperimentali sulla influenza della milza nel processo di guarigione delle fratture.* Archivio ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 3 [a] Adunanza, pag. 868, ottobre 1929.

PACETTO. *Sull'importanza del sistema reticolo-endoteliale nel processo di guarigione delle fratture.* Archivio ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 37[a] adunanza, ottobre 1930.

PANDOLFINI. *Il processo di guarigione delle fratture negli aniamli pancreatettomizzati.* XXXV Congresso Soc. Ital. di Chirurgia, 1928.

PALMA. *Influenza della simpatectomia sul processo di riparazione delle fratture.* Annali Ital. di Chirurgia, pag. 85, 1925.

PAOLUCCI. *Il sistema reticolo-istiocitario, ecc., nel callo osseo, ecc.* Annali Ital. di Chirurgia, p. 1012, 1930.

PERACCHIA. *Il sistema reticolo-endoteliale nel processo di riparazione delle fratture.* La Clinica Chirurgica, fasc. 11, pag. 1189, 1928.

PUTZU. *Sulle pseudoartrosi.* Policlinico, Sez. Chirurgica, pag. 528, 1921.

RALLO. *Influenza delle sottrazioni di sangue sul processo di riparazione delle fratture.* Archivio ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, XXXVI Adunanza, ottobre 1929.

Rollo S. *Iniezioni di sali di calcio nei focolai di frattura.* Annali Ital. di Chirurgia, 1931.
Id. *Iniezioni di sali di calcio nei focolai di frattura in condizioni patologiche.* Ibid., 1931.
Id. *Sulla voluta importanza del calcio nella produzione eterotopica di osso e di midollo.* Rivista di Biologia, vol. XII, fasc. III-IV, 1931.
Rondoni. *Elementi di Biochimica.* M. T. E. T.
Zawisch-Ossenitz. *Intorno all'accrescimento delle ossa per mezzo di iniezioni di estratto di osso.* Wiener Wochenscrift Klinische, 30-V-1929.
Serono. *La funzione biologica e terapeutica del calcio e del magnesio.* Gaceta Medica Española, 1929.
Toro. *Influenza della dieta autoclavata nella guarigione delle fratture.* Archivio Ital. di Chirurgia, vol. XXXII, n. 1, pag. 41, 1932.

III.

Istituto di Medicina Legale della R. Università di Genova.
Direttore: Prof. G. G. Perrando.

Veri e pseudo-Dupuytren in rapporto alla discussa etiogenesi traumatica di tale malattia (*).

Dott. Domenico Macaggi, assistente e libero docente.

La sistemazione dei rapporti eziopatogenetici fra malattia di Dupuytren e lavoro manuale che il Mori (1) ha presentata al VII Congresso Nazionale di Medicina del Lavoro; la precedente magistrale pubblicazione del Devoto (2) sull'argomento; la illustrazione casistica del Papanti (3); i concetti recentemente espressi al riguardo dal Niederland (4), da Devis e Finesilver (5), per non ricordare che i più notevoli fra i recenti contributi allo studio della tanto discussa *malattia di Dupuytren*, se non hanno condotto a chiarire decisamente la controversa etiopatogenesi della retrazione dell'aponeurosi palmare, hanno peraltro, alcuni fra di essi, delucidata la non meno importante questione dei *rapporti fra malattia di Dupuytren e traumi*, intesi questi ultimi nel senso più generico. Traumi, cioè, ad andamento cronico, per così dire, a carattere professionale, da una parte. D'altra parte traumi manifestantisi con modalità lesiva unica, o comunque sotto veste di una causalità lesiva sufficientemente concentrata per doversi riconoscere ad essi carattere di *infortunio* (1).

Malgrado tali recenti sistemazioni della questione, sono di ogni giorno controversie che si originano dall'inesatto o unilaterale orientamento dei medici al riguardo, sostenendosi da alcuni l'origine traumatica, e per lo più

(*) Comunicazione al 5° Congresso dell'Associazione Italiana di Medicina legale, Roma, 1-4 giugno 1933.

(1) L'interesse medico-legale di quest'ultima categoria di traumi nei rispetti della patogenesi della m. di Dupuytren non si rivolge esclusivamente, come ovvio, all'infortunio del lavoro; ma a qualsiasi modalità lesiva accidentale, colposa o dolosa, per le cui conseguenze invalidanti si renda necessario un giudizio medico-legale.

mono-traumatica, di tipiche retrazioni di Dupuytren; da altri misconoscendosi l'eventuale rapporto etiologico fra traumi e sindromi che potremo definire *Dupuytren-simili*, ma che dal classico Dupuytren si differenziano per caratteri ben netti e definiti.

È perciò che ho creduto ancora opportuno un contributo alla migliore sistemazione di tale questione, alla cui considerazione fui spinto da alcune contingenze casistiche, che in breve riferirò, dimostrative di un dannoso disorientamento in ordine a tale capitolo di medicina legale infortunistica.

Sarebbe necessario, se volessimo sistematicamente trattare della malattia di Dupuytren e delle forme che la simulano, premettere un completo quadro nosografico della tipica retrazione dell'aponeurosi palmare (talvolta concomitante alla retrazione dell'aponeurosi plantare). Ma le ormai numerose esposizioni che di tale sindrome sono state fatte dagli AA. che di essa ebbero ad occuparsi mi esimono dal diffondermi in considerazioni preliminari, sia anatomiche che patologiche, per i cui particolari rimando ai già ricordati lavori del Devoto e del Mori (l. c.).

Mi basterà pertanto accennare qui alle caratteristiche fondamentali della m. di Dupuytren, alle quali dovremo sempre riferirci per i giudizi differenziali, alla cui ulteriore segnalazione si volge questa mia nota.

1) La retrazione dell'aponeurosi palmare, intanto, è malattia che si manifesta in età matura (in media attorno ai 50 anni) e, preferibilmente, nei maschi. Non mancano segnalazioni di eccezioni sia per il sesso che per l'età; ma è indubbio che generalmente la retrazione tipica del Dupuytren la troviamo nell'età presenile e ch'essa colpisce in grande maggioranza il sesso maschile.

2) S'inizia con un ostacolo all'estensione delle dita (primitivamente, di norma, dell'anulare e del mignolo a livello dell'articolazione metacarpo-falangea) che si aggrava lentamente ma progressivamente, sino a raggiungere gradi elevati di flessione invincibile.

Il dito medio è generalmente meno colpito dell'anulare e del mignolo, ma interviene spesso nel quadro morboso. Raramente è interessato l'indice; eccezionalmente il pollice.

A quadro ben definito la falange basale delle dita colpite è flessa forzatamente sul metacarpo corrispondente e la falange intermedia sulla basale. *Libera* rimane, nel tipico Dupuytren, *la falange ungueale*.

A tale forzata flessione sono concomitanti rilievi longitudinali, a cordone, che presentano nel loro decorso irregolarità nodulari e sono intersecati da meno evidenti briglie trasversali. Tali cordoni si mettono bene in evidenza sottocute nei tentativi di estensione delle dita colpite, con che si produce una striscia ischemica cutanea decorrente lungo i cordoni stessi (Canestro).

3) La retrazione è generalmente simmetrica, bilaterale, più accentuata alla mano attiva.

4) Il suo decorso è lentissimo. Inizia di norma alla mano attiva ed occorrono da uno o due anni perchè dal primo manifestarsi della retrazione palmare (focolai localizzati d'ispessimento) si giunga all'*inizio* dell'ostacolo estensorio delle dita colpite. Da 6 a 12 anni occorrono per la sistemazione delle più gravi flessioni coatte.

5) Vi ha interessamento anatomico dell'aponeurosi palmare, del sottocutaneo e della cute per processi sclerotici ed atrofici. Relativa immunità dei tendini flessori.

Queste le principali alterazioni anatomiche e le modalità, per sommi capi, di decorso clinico della retrazione palmare del Dupuytren, che trovano esatta spiegazione nella configurazione anatomica dell'aponeurosi palmare, nella sua costituzione e funzione, anche riguardo ad altri particolari di indubbio significato diagnostico (eventuale deviazione laterale delle falangi *à coup de vent* secondo Boix, o rotazione del dito sul proprio asse) bene delucidati dal Papanti (l. c.).

Occorrerebbe anche qui, a migliore delucidazione degli eventuali rapporti fra retrazione dell'aponeurosi palmare ed agenti traumatici, scopo di questa mia nota, riferire in esteso delle attuali cognizioni sull'anatomia patologica della m. di Dupuytren. Esigenze di tempo e di spazio m'inducono per altro a riferirmi, anche a questo riguardo, al lavoro del Mori che riporta i principali studi sull'argomento (l. c.) ed a limitarmi a ricordare, come sopra ho già accennato, che le alterazioni anatomiche interessano essenzialmente l'aponeurosi palmare con le sue espansioni digitali e si manifestano come *conseguenza di un processo infiammatorio delle cellule del tessuto aponevrotico con proliferazione connettivale secondaria e con punto di partenza dalle guaine dell'avventizia dei vasi* (Ledderhose, Langhs, cit. da Mori). Il processo proliferativo si diffonde poi lentamente, dando luogo in secondo tempo a lenta sclerosi retraente, con atrofia del tessuto elastico.

Anche per quanto concerne la discussa etiologia della tipica m. di Dupuytren è opportuno ch'io mi limiti alle conclusioni desumibili dai recenti lavori citati, per non ripetere altra volta le già troppo ripetute disquisizioni dei molti AA. sulla natura di tale quadro. È noto infatti come le opinioni dei patologi e traumatologi che si occuparono della questione, siano rivolte più all'una che ad altra di tre principali ipotesi etiopatogenetiche: alla *teoria*, cioè, *nervosa*, alla *discrasico costituzionale* od alla *teoria traumatica*.

Non è mia intenzione, ripeto, esporre qui le buone ragioni addotte dai sostenitori di ciascuna delle tre teorie sopra esposte, ciò che richiederebbe una trattazione a parte. Il Mori (l. c.), del resto, ha bene riassunto le varie argomentazioni e la lettura del suo lavoro, unitamente a quello del Devoto (l. c.), sarà più che sufficiente a chi voglia approfondire l'argomento.

Lo studio che non soltanto da oggi ho condotto su tali interessanti questioni anche per le necessità contingenziali casistiche di cui avrò a riferire, mi ha pertanto convinto che fra le teorie sopra ricordate, una debba senz'altro escludersi dalle probabilità etiogenetiche della vera m. di Dupuytren. Mi riferisco alla *teoria nervosa*, appoggiantesi essenzialmente ad alterazioni dei centri trofici od a quadri neuropatologici centrali o periferici (tabe, siringomielìa, lesioni del nervo cubitale, ecc.) che danno luogo, nel loro complesso sintomatico, ad alterazioni della mano simulanti una contrattura del Dupuytren, ma che con essa non si possono assolutamente identificare. I primi sintomi siringomielici a carico della mano sono stati, dalla maggioranza dei fautori della teoria nervosa, identificati col Dupuytren per il fatto della grossolana somiglianza delle due forme sia nell'atteggiamento della mano, sia

nel decorso clinico con l'interessamento della mano di un lato e, successivamente e lentamente, dell'altro lato. Ma il complesso del quadro neuropatologico della siringomielìa è tale per cui, come per la tabe, non è ammissibile una identificazione con la tipica retrazione del Dupuytren, malattia a sè stante, ben definita, con caratteri anatomici e clinici che nettamente si differenziano, se bene indagati, dalle alterazioni indotte nella mano dalla siringomielìa o da altre sindromi neuropatologiche a quadro sintomatico ben più complesso, fra l'altro, di quanto non sia la malattia di Dupuytren.

Si potrà fino ad un certo punto giustificare una errata unificazione diagnostica fra i primi sintomi siringomielici a carico dei piccoli muscoli della mano e l'inizio di un Dupuytren (2). Ma non credo si possa addurre tale somiglianza clinica a spiegazione etiogenica della malattia di Dupuytren, costituente una entità nosologica a sè stante.

È perciò che malgrado le autorevoli considerazioni ed illustrazioni casistiche del Testi, del Bieganski, del Neutra, di Gualdi, Lunz, Fleger e Meixner (cit. da Mori), per non ricordare che i più noti fra i sostenitori della teoria nervosa, ritengo questa ultima non accettabile per quanto concerne l'allegata dipendenza causale della m. di Dupuytren da alterazioni nervose centrali.

Nè più suadenti appaiono le argomentazioni che vorrebbero sostenere un chiaro rapporto causale fra m. di Dupuytren ed alterazioni nervose periferiche, poichè altro è, ad esempio, il quadro clinico di una *mano ad artiglio* per lesione del nervo cubitale; altro l'esito di uno *spasmo funzionale* dei muscoli della mano, ed altro è la retrazione di Dupuytren. E ciò a parte la considerazione già esposta dal Papanti (l. c.), (di fronte alla concordanza di alcuni AA. nel voler far risalire il Dupuytren a lesioni del nervo cubitale) certamente non priva d'importanza, che cioè l'aponeurosi palmare non è sotto il dominio del n. cubitale, ma del nervo mediano...

Mi occorrerebbe qui un cenno alla *teoria trofoneurotica* del Cardarelli, solitamente compresa fra le ipotesi favorevoli alla etiogenesi neuropatologica della m. di Dupuytren; ma di essa avrò a parlare in seguito, trattandosi a mio giudizio di una concezione che meglio si può ascrivere a più giustificate ipotesi etiogenetiche e può trovare rispondenza nelle più moderne acquisizioni fisiopatologiche in ordine alla natura di svariati quadri trofoneurotici.

Non meno autorevoli sostenitori trovò la *teoria discrasico-costituzionale*, nel cui novero possono farsi rientrare gli accertati casi di ereditarietà della malattia (Topinard, Dupuytren, Goyrand, Guerin, Vizioli, Durel, Cardarelli, Tranquilli, Testi, Früdrich, Bunch, cit. da Mori. Devoto, ecc.) e che trova appoggio nella constatata frequenza di condizioni distrofico-reumatiche, diatesico-artritiche nei soggetti colpiti dal Dupuytren, in gran maggioranza uricemici, diabetici, aterosclerotici.

Anormali condizioni costituzionali predisponenti alla m. di Dupuytren, adunque, che, se non si possono *a priori* considerare quali esclusive determinanti della malattia, debbono per altro essere tenute presenti, nella grande maggioranza dei casi, quali fattori concomitanti nel determinismo della m.

---

(2) Un caso illustrato in questo stesso Congresso dal prof. PERRANDO conferma ancora una volta tale suggestiva somiglianza anche se, ripeto, grossolana.

di Dupuytren. La manifestazione retrattiva locale potrà trovare ragione di sua instaurazione in momenti causali diversi (traumi, alterazioni trofiche locali). Ma è logico che una predisposizione costituzionale debba ammettersi, sia per l'effettivo riscontro delle suddette condizioni diatesiche (3), sia per certe peculiari condizioni che le anormali costituzioni stesse determinano nei soggetti che ne sono affetti, a mio giudizio singolarmente concordanti col substrato anatomo patologico della m. di Dupuytren.

Mi voglio riferire alla ben nota labilità morbosa vascolare inerente alle predette diatesi costituzionali, alla quale può collegarsi la predisposizione a quelle iniziali alterazioni vascolari nel territorio dell'aponeurosi palmare descritte da Ledderhose e Langhs (l. c.) che costituiscono caratteristiche anatomo-patologiche dell'inizio della malattia e che, a lor volta, possono trovare facile spinta in momenti patogenetici estrinseci, magari di poco conto, certamente innocui per chi non si trovi in queste peculiari condizioni predisponenti.

Tale concetto, che sembra il più attendibile di fronte al complesso clinico della malattia ed al suo fondamento anatomo patologico, aderisce, come si vede, all'opinione espressa dal Devoto (l. c.) e seguita dal Papanti (l. c.), che cioè non si debba indagare l'etiologia della m. di Dupuytren in un campo unico e ristretto in rapporto ad una sola delle vecchie e classiche teorie; ma essa si possa riconoscere in fattori intrinseci, costituzionali da una parte; dall'altra in momenti patogenetici estrinseci, fra i quali sarebbero naturalmente da ammettersi, nelle loro svariate modalità, i fattori traumatici. Concetto seguito anche dall'Aievoli, se pure orientato verso l'identificazione di un rapporto fra alterazioni dell'aponeurosi palmare e siringomielìa.

Le considerazioni anatomo patologiche da me sopra accennate, se da una parte valorizzano l'autorevole opinione del Devoto ed i consensi del Papanti, possono pure collegarsi al concetto clinico espresso da Cardarelli, da me già ricordato, dovendosi spesso riconoscere essere le alterazioni trofoneurotiche, alle quali l'illustre clinico riferiva l'etiologia della m. di Dupuytren, intimamente legate ad alterazioni costituzionali rientranti nelle diatesi sopra considerate, e ad alterazioni circolatorie locali che ne sono altra espressione sintomatica. Se non che l'implicita ammissione di un eventuale elemento concausale estrinseco nel determinismo della malattia ed eventualmente anche di un fattore traumatico, ha riaperta la discussione sull'attendibilità, sia pure in limiti più modesti ma sempre importanti nei riguardi della considerazione medico legale della malattia stessa, della teoria traumatica, che da parecchio tempo era stata messa in quarantena.

I recenti contributi al riguardo, fra i quali quello del Mori (l. c.) tiene un posto preminente, dimostrano il rinnovellato interesse alla questione, alla quale è dedicata questa mia comunicazione.

---

(3) Recentemente Davis e Finesilver (l. c.) riscontrarono 6 casi di m. di D. su 200 diabetici, confermando quanto risulta dalle illustrazioni di Tranquilli, i cui 3 casi riguardavano tre diabetici, del Teschenmacher con 33 casi di m. di D. su 1900 diabetici, di Cayla ed altri (cfr. Mori, l. c.).

***

L'interesse nostro, più che alle controverse opinioni dei patologi al riguardo, deve rivolgersi ad una necessaria sistemazione medico-legale della questione che, ripeto, ogni giorno è ormai sul tappeto, più frequentemente per contestazioni infortunistiche, ma non raramente anche in relazione a questioni di responsabilità civile o penale.

Orbene, se noi consideriamo la discussa etiogenesi traumatica della m. di Dupuytren nelle sue due modalità più frequenti e cioè in rapporto a traumi locali ripetuti, ovvero ad un trauma unico che può interessare la mano come altre parti dell'arto corrispondente (4) dobbiamo riconoscere in base ad ampi studi già espletati al riguardo e per le constatazioni che io stesso ebbi agio di fare, come fra poco riferirò:

1) che modalità particolari di lavoro non sono sufficienti, anche se ad azione molto prolungata, a determinare la vera m. di Dupuytren;

2) che non sono stati ancora dimostrati casi di m. di Dupuytren conseguente ad un trauma unico;

3) che manifestazioni retrattive palmari possono conseguire a traumi unici della mano od anche dell'avambraccio o del braccio, con andamento clinico che si differenzia, per altro, dalla vera m. di Dupuytren;

4) che non è a tutt'oggi lecito, perciò, parlare di m. di Dupuytren a pura etiologia traumatica;

5) che il rapporto di causalità con eventuali traumi, anche con un trauma unico, può invece ammettersi per le suddette manifestazioni retrattive palmari Dupuytren-simili.

Sono, alcune fra queste, conclusioni cui giunse pure il Mori (l. c.), il quale riguardo all'influenza delle modalità lavorative nel determinismo della m. di Dupuytren, con una vastissima inchiesta riguardante svariate categorie di lavoratori su 21.880 soggetti (addetti a miniere di ferro, pirite, lignite, stabilimenti siderurgici, metallurgici e per la fabbricazione della latta, per la produzione di cementi e laterizi, ad officine meccaniche, vetrerie, a linee elettriche, telefoniche e tranviarie, lavorazione dei boschi e dei campi) trovò soltanto 4 casi di *vera* malattia di Dupuytren, e cioè in due operai di una miniera di ferro ed altri due (padre e figlio) di una cementeria. Percentuale bassissima, come si vede, non più rilevante di quella risultata allo stesso Mori nella comune popolazione ospitaliera e che certamente non può far assumere significato patogenetico, ma anzi lo fa escludere, alle svariate suddette modalità di lavoro.

Da una meno ampia casistica personale, tratta dallo spoglio delle schede di visite (per ammissione o riammissione al lavoro, per infortuni, visite di controllo varie, ecc.) eseguite da me e da personale del nostro Istituto in questi ultimi anni e riguardanti circa due migliaia di operai addetti a svariate lavorazioni, ma prevalentemente minatori (visitati all'Elba nel 1924), metallurgici (personale operaio degli Alti Forni Ilva di Genova-Bolzaneto e Novi Ligure), meccanici, manovali, tramvieri, ecc., fra i quali la vera retrazione

(4) Per le considerazioni sopra esposte non comprendo qui le modalità traumatiche *centrali*, alle quali possano riferirsi alterazioni nervose fra i cui sintomi, abbiamo visto, non rientra la m. di Dupuytren tipica.

palmare del Dupuytren fu riscontrata 5 volte (5), dovrei dedurre conclusioni meno restrittive di quelle del Mori. Se non che ritengo dover far presente il divario che può derivare dal minor numero di osservazioni, a parte il numero sempre limitato dei casi riscontrati.

Non che nei lavoratori manuali, come noto, non si riscontrino forme retrattive professionali del palmo della mano, frequentissime anzi in certe categorie, come da tempo è stato segnalato e come il Mori (l. c.) ha confermato ancora con una specifica ricerca su 1150 operai nei quali fosse individuabile una specifica esposizione della mano a traumi ripetuti, contusivi o compressivi. Che anzi in talune categorie di questi lavoratori si riscontrano alterazioni della mano che, per l'atteggiamento che fanno assumere alle dita o per certe modificazioni circoscritte palmari, possono simulare il vero Dupuytren e trarre perciò in inganno (ciò che probabilmente si addice, e in certi casi l'errore è palese, alle pretese forme di Dupuytren professionale descritte da alcuni AA.). Sono a tal riguardo suggestivi i già ripetutamente descritti ispessimenti circoscritti, noduli o brevi cordoni fibrosi a carico dell'aponeurosi palmare, conseguenti alla cronica, circoscritta azione di strumenti di lavoro (es. la lesina dei calzolai), i quali possono bene simulare un Dupuytren, specie se ad essi si accompagni quell'incurvamento flessorio delle dita per lo più riferibile a semplice retrazione tendinea così frequente a riscontrarsi, ripeto, nei lavoratori manuali.

Retrazioni tendinee spiccate in relazione ad alcuni mestieri e che, accompagnandosi all'affetto di ampie, caratteristiche callosità palmari, producono un invincibile atteggiamento Dupuytren simile, come si osserva ad esempio nei laminatori, attrappori, piegatori degli stabilimenti metallurgici, in seguito all'uso di grossi strumenti metallici sovrariscaldati. Alterazioni per altro che per la non compartecipazione dell'aponeurosi palmare quasi costantemente risparmiata, per le callosità caratteristiche, per l'età anche giovane dei soggetti (come nel caratteristico caso di un *piegatore* da me osservato in occasione di una contestazione per infortunio e di cui alle fig. 1 e 2), per il contemporaneo insorgere delle alterazioni stesse alle due mani e per il conseguente loro uguale sviluppo offrono sicuri caratteri differenziali con la vera m. di Dupuytren.

Ciò che può dirsi anche, a maggior ragione, per altre manifestazioni retrattive tendinee professionali localizzate ad uno più che ad altro dito, per certe spiccate concavità del palmo, per zone localizzate di atrofia dell'aponeurosi, caratteristiche stigmate di alcuni mestieri, per le quali rimando al lavoro del Mori, le cui constatazioni si appoggiano anche ad una diligente disamina della letteratura sull'argomento.

***

Confermata così la irrilevanza dell'elemento professionale nella patogenesi della m. di Dupuytren, debbo qui accennare alla seconda discussa modalità traumatica, eventuale elemento causale (o concausale) della retrazione

(5) È interessante il fatto che sui 5 casi diagnosticati come indubbi Dupuytren, 3 appartenevano alla stessa famiglia. Di questi ultimi 2 erano affetti da varicocele, uno da varici alle gambe.



Fig. 1.

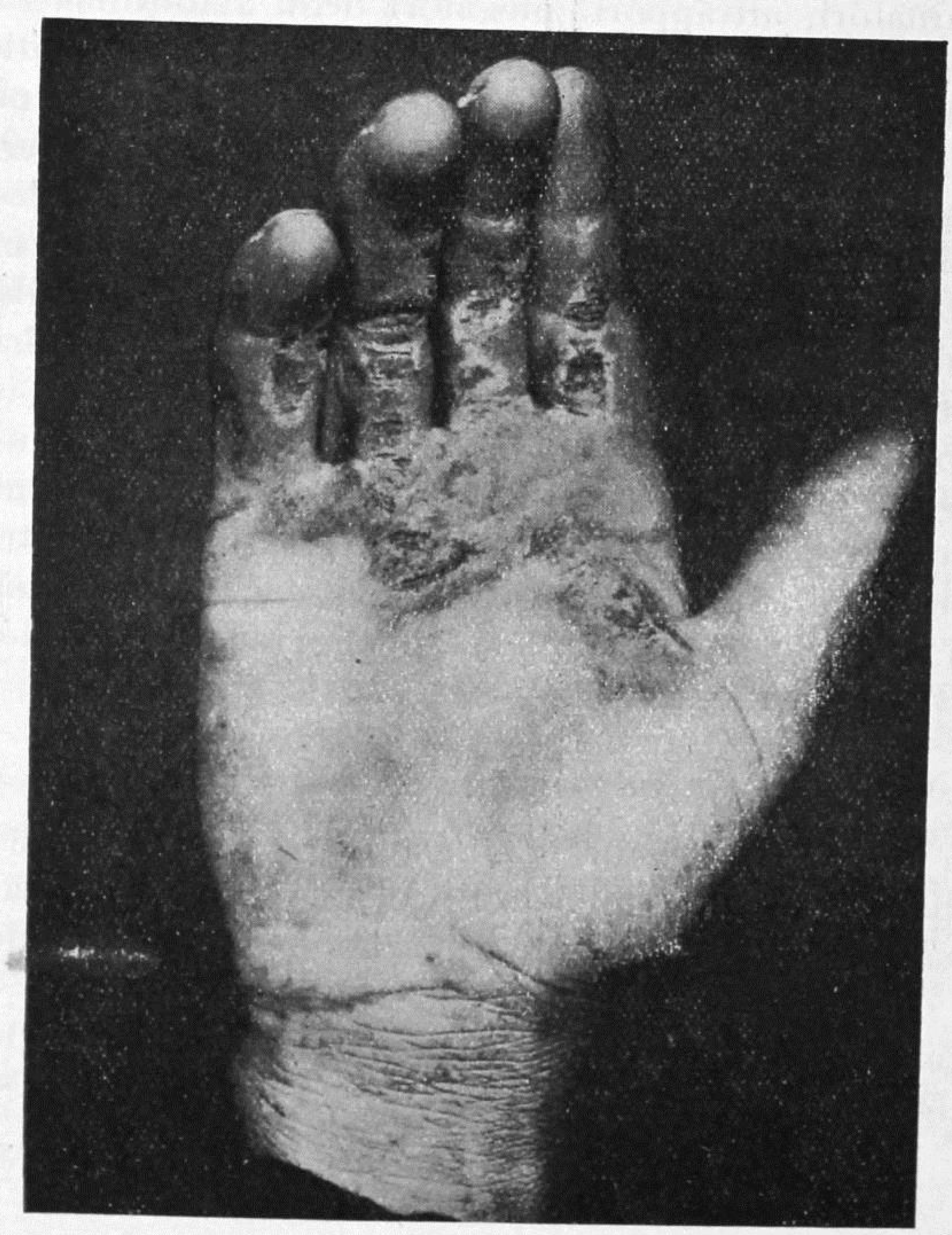


Fig. 2.

dell'aponeurosi palmare, e cioè alla possibilità o meno che un trauma unico, per sè o per le sue conseguenze, possa dar luogo alla m. di Dupuytren.

È questo il problema, come facilmente si comprende, più interessante e più frequente sotto il riguardo medico legale, e come tale già ampiamente trattato dagli AA. che di tale argomento ebbero esplicitamente ad occuparsi. Se non che un deciso orientamento al riguardo sarebbe vano ricercare nella maggior parte dei lavori stessi, e particolarmente nelle trattazioni didattiche di traumotologia infortunistica, le quali evidentemente risentono dei discordi pareri espressi in ordine alla etiologia mono-traumatica della m. di Dupuytren. Così che mentre gli stessi Borri (6) e Ciampolini (7), per non ricordare che i più diffusi fra i nostri trattatisti d'infortunistica, non esprimono un deciso parere al riguardo, soltanto il Lusena (8) afferma potersi assolutamente escludere « che un unico trauma contusivo possa provocare la retrazione dell'aponeurosi palmare ». Affermazione limitata per altro ad una sola modalità traumatica e che lascia perciò aperta la discussione su eventuali altri traumi unici, fra le cui conseguenze la retrazione del Dupuytren è spesso pretestata.

Il Mori (l. c.) è al riguardo decisamente all'opposizione e, in base ad esatta critica dei pochissimi casi illustrati come Dupuytren mono-traumatici ed a 2 osservazioni personali, conclude che:

1) in seguito ad un trauma unico, che abbia determinato in primo tempo, o successivamente, lesioni nervose centrali o periferiche, si possono avere, come conseguenze morbose, forme di retrazione a carico dei tendini flessori della mano;

2) traumi, che con un meccanismo unico contusivo o di attrizione abbiano agito sul palmo della mano, possono indurre modificazioni strutturali dei tessuti della regione, con partecipazione anche dell'aponeurosi, e determinare fatti di retrazione a carico dei tendini dei flessori delle singole dita;

3) in seguito ad apparecchi di contenzione, a fasciature compressive ed immobilizzanti, poste a scopo curativo per traumi della mano o di regioni limitrofe (polso, avambraccio, ecc.) si possono manifestare lesioni nervose con consecutive alterazioni anatomiche e funzionali della mano, capaci di simulare una forma morbosa di contrattura del Dupuytren;

4) in base alla statistica chirurgica, che fino ad oggi possiamo consultare, si può escludere, in seguito ad un trauma unico contusivo o di attrizione, la insorgenza di una forma di retrazione dell'aponeurosi palmare da potersi inquadrare nella forma clinica classica descritta dal Dupuytren.

A tali conclusioni, come ho detto, il Mori giunge dopo una revisione critica dei pochi casi illustrati come esempi di Dupuytren mono-traumatici e precisamente di quelli, ripresi dal Julliard (9), dello Czerny, di Mainzer, Féré e Demanche, del Wys, Bahr e di Vogt. Casi tutti per i quali è facile la critica, sia per il discutibile rapporto cronologico fra i diversi traumi denunciati come causa del Dupuytren e la insorgenza della retrazione palmare (lasso di tempo troppo breve o troppo lungo) (casi di Czerny, Mainzer, Vogt), sia per l'evidente riferimento dell'alterazione a lesioni nervose centrali, con carattere cioè di un sintoma ben lontano, come sopra ho ricordato, dall'essenza clinica della m. del Dupuytren (casi di Mainzer, di Féré e Démanche), sia per l'evidente rapporto patogenetico con alterazioni traumatiche locali della mano

(ferite, flemmoni) il cui esito non era certamente identificabile con la tipica m. di Dupuytren (casi di Wys, Bahr).

Non altrimenti si deve concludere per le 2 osservazioni personali del Mori (il quale, del resto, esclude trattarsi di forme genuine di Dupuytren) sia per l'evidente riferimento della retrazione ad altri quadri clinici ben definiti (esiti di ustioni elettriche, retrazione di tendini flessori) che per sè stessi escludono la tipica m. di Dupuytren, sia per il decorso delle alterazioni descritte, ben lontano da quello caratteristico della malattia stessa.

Ricordo per ultimo il caso illustrato dal Canestro (10) perchè più di ogni altro, per gli elementi suggestivi che porta alla teoria traumatico-monocontusiva, potrebbe indurre nell'accettazione di una tale patogenesi della m. di Dupuytren, in realtà fino ad oggi ancora da dimostrarsi. Si trattava dell'esito di uno schiacciamento della mano sinistra, senza lesioni cutanee, con residua impossibilità di estensione delle ultime tre dita, manifestantesi per altro anche a carico della falange ungueale delle dita stesse, messa in evidenza di un cordone fibroso palmare con i tentativi di estensione delle dita e presenza di un nodulo in corrispondenza della testa del 4° metacarpo. I caratteri della retrazione per altro, e particolarmente la mancante estensibilità delle falangi ungueali, la scarsa evidenza della flessione forzata della falange prossimale e la mancanza di evidente fibrosi dell'aponeurosi palmare fanno ascrivere il caso, come il Mori ha già rilevato, ad una retrazione tendinea malgrado la dichiarazione esplicita, al riguardo, del Canestro.

Mi sembra d'altra parte doversi pure rilevare come la rapida instaurazione dei fenomeni retrattivi nel caso del Canestro (l'A. stesso scrive che « il trauma fu seguito da notevole tumefazione di tutta la mano, la quale *prima di scomparire totalmente si accompagnò alla retrazione delle ultime due dita.* Il decorso della malattia fu rapido in modo da arrivare allo stato presente in soli dieci mesi ») confermi l'origine tendinogena della retrazione stessa escludendo la m. di Dupuytren, la cui ammissione avrebbe comunque richiesto un assai più lungo periodo di osservazione anche in rapporto al necessario riscontro dello sviluppo della sintomatologia, mentre il caso fu dal Canestro illustrato dopo poco più di un anno dalla data del trauma, periodo assolutamente insufficiente, come ho ricordato in principio di questa mia nota, a permettere il conclamato sviluppo di una tipica m. di Dupuytren.

***

Alle conclusioni negative cui dobbiamo aderire, adunque, in base alle osservazioni le più serie e documentate, posso portare qui una conferma con un contributo casistico non superfluo, data la rarità di osservazioni di tal genere già rilevata dal Mori, che rende utili anche i più modesti rilievi in proposito.

I casi che qui espongo, d'altra parte, dimostrano, come vedremo, sia la non facile discriminazione di alcune forme Dupuytren-simili di fronte alla vera m. di Dupuytren, sia la necessità dell'esatto studio sintomatologico di ogni caso, per evitare d'incorrere in apprezzamenti aprioristicamente negativi o positivi, che indurrebbero in evidenti ingiusti giudizi.

Tali palesi inconvenienti ebbi io stesso a constatare nei riguardi dei casi che qui brevemente illustrerò, ma particolarmente del caso N. 1 in cui, malgrado la evidenza del significato clinico della lesione, occorsero lunghe e dispendiose traversìe giudiziarie, con l'intervento anche di più di un luminare della scienza chirurgica e infortunistica, perchè un operaio vedesse riconosciuti i suoi buoni diritti ad un modesto indennizzo, negato forse più che altro per ragioni di principio, giudicate infine, nella fattispecie, fuori luogo.

Osservazione I (personale). — A. V., di anni 42, fornaio, soggetto di sana costituzione, l'11 settembre 1927 fu investito da una vampata di nafta all'arto superiore destro, riportando ustioni al braccio, avambraccio, al dorso ed al palmo della mano, guarite in 39 giorni. Il decorso clinico delle ustioni nulla presentò di particolare, così che esse guarìrono con reliquati cicatriziali cutanei superficiali. Tanto alla data dell'infortunio come durante il periodo di temporanea, per quanto visitato da esperti sanitari, non fu fatto accenno all'esistenza di eventuale retrazione preesistente della aponeurosi palmare, nè a carico della mano destra, nè della sinistra.

A distanza di circa un anno dall'infortunio l'A. V., da me visitato, fu trovato affetto, dai predetti esiti cicatriziali e da un incurvamento abbastanza evidente delle 4 dita lunghe della mano destra, più spiccato a carico del mignolo, anulare e medio. Imperfetta risultò peraltro, ad eccezione del pollice e dell'indice, anche la estensibilità delle dita della mano sinistra.

Sul palmo delle due mani si notavano evidenti callosità, più spiccate alla mano destra e alla base delle dita medio, anulare e mignolo, distalmente alle quali callosità erano localizzate le formazioni cicatriziali residue alle ustioni da infortunio.

Con i tentativi di estensione delle dita della mano destra si palesava un'anormale tensione a carico dell'aponeurosi palmare, per quanto non esistesse un quadro tipico di Dupuytren per la mancanza dei cordoni palmari, delle pliche e noduli in connessione ad essi, per la compartecipazione, infine, anche delle falangi ungueali nella predetta limitazione estensoria (cfr. fig. 3).

Venuto perciò nel concetto di una retrazione tendinea professionale (si ricordi che si trattava di un fornaio addetto ad un'azienda cospicua, uso perciò a continuate manovre con strumenti metallici caldi) aggravata dagli esiti cicatriziali delle ustioni alla mano e dalla compartecipazione post-traumatica dell'aponeurosi palmare, opinai trattarsi di una forma di pseudo-Dupuytren indennizzabile quale esito di infortunio.

Alla richiesta d'indennizzo da parte dell'operaio fu fatta decisa opposizione, come sopra ho già accennato, sostenendosi da parte contraria trattarsi di una tipica retrazione di Dupuytren; ma il giudizio si chiuse, in sede d'Appello, favorevolmente all'operaio, cui fu concessa nel 1931 una indennità del 10 % sulla totale.

Giudizio evidentemente esatto, anche per quanto possiamo oggi dedurre dal successivo decorso dell'alterazione che restò immodificata non soltanto nelle more del giudizio emesso a distanza di 4 anni dall'infortunio, ma a tuttoggi (come constatai in diversi controlli da me eseguiti a scopo di ulteriore studio del caso) non ha subìto alcun aggravamento. Immodificata è risultata infatti non solo la retrazione tendinea, ma pure la limitata compartecipazione dell'aponeurosi palmare, che è rimasta monolaterale e non dimostra la benchè minima tendenza a quel decorso progressivo che è caratteristico della malattia del Dupuytren. Così che mi confermo, a distanza di 6 anni dall'infortunio, nella diagnosi formulata in primo tempo e nel concetto allora espresso di fronte alle opposizioni avanzate alla etiologia traumatica da me sostenuta anche per la retrazione aponevrotica: che cioè quest'ultima fosse conseguente a turbe circolatorie emato-linfatiche determinate dalle primitive ustioni, le quali avessero dato la spinta a progressivi processi sclerosanti, stabilizzatisi peraltro nelle manifestazioni e proporzioni sopra riferite.

Di fronte a casi come questo dell'A. V., in cui la sintomatologia permette una abbastanza facile discriminazione diagnostica con la m. di Dupuytren pur non eliminandone, come abbiamo visto, la possibilità di con-

fusione nella pratica, stanno altre manifestazioni le quali più giustificatamente potrebbero dar luogo ad inconvenienti del genere particolarmente nella prassi infortunistica, laddove il termine prescrittivo perentorio del biennio di legge si dimostra in modo assoluto insufficiente a permettere il riscontro di quegli elementi che a maggior distanza di tempo ci vengono in ausilio per un'esatta discriminazione fra veri e falsi Dupuytren. Il seguente caso è, al riguardo, dimostrativo.

Osservazione II (personale). — F. I., di anni 43, operaio delle acciaierie Ansaldo, è da me visitato lo scorso anno in sede peritale giudiziaria per la valutazione dei postumi, senza notevole importanza, di un infortunio sofferto nel 1931 al pollice della mano destra. Rilevo subito come la stessa mano sia sede di una retrazione tendineo-palmare più evidente a carico dell'anulare e del mignolo, i cui tendini flessori fanno rilievo sul palmo della mano nei tentativi di estensione; meno spiccata per il medio e per l'indice, la cui estensione non è peraltro possibile in modo completo. La limitazione estensoria interessa, per l'anulare e per il mignolo, tutte e tre le falangi, per il medio e l'indice soltanto la falange prossimale. Nessun fatto retrattivo palmare a carico della mano sinistra (cfr. fig. 4).

Sul palmo della mano destra si disegnano, estendendo le dita, i rilievi a cordone in evidente relazione con i tendini flessori retratti, ma vi hanno contemporaneamente, specie a livello del 4° metacarpeo, ispessimenti e pliche trasverse aderenti, da mettersi senza dubbio a carico di fatti retrattivi e di ispessimento dell'aponeurosi palmare. Con l'estensione dell'anulare è pure evidente la formazione di una striscia ischemica longitudinale nel cavo della mano, che manca per quanto riguarda le altre dita lunghe.

Una forma mista, perciò, di retrazione tendineo-aponevrotica, con interessamento più spiccato dell'aponeurosi palmare lungo il decorso dei flessori del 4° dito, che si iniziò dopo circa un anno da un trauma contusivo riportato dal F. I. nel 1914 (l'operaio aveva allora 23 anni) con senso di tensione al palmo della mano e progressiva difficoltà all'estensione delle dita anulare e mignolo, che entro due anni raggiunse i limiti attuali, senza subire in seguito ulteriore aggravamento.

Il trauma infortunio (per le cui conseguenze fu liquidato all'operaio il 5 % della totale) era consistito in uno schiacciamento dell'anulare e del mignolo fra un « pezzo » e la slitta di una pialla verticale, con conseguente frattura delle falangi intermedie delle due dita in vicinanza dell'articolazione interfalangea distale ed una ferita lacero-contusa al dorso delle due dita stesse.

In questo caso la sintomatologia mista, la relativamente rapida insorgenza dei sintomi stessi, la loro rapida stabilizzazione, la monolateralità dell'alterazione corrispondentemente alla mano lesa, la giovane età del soggetto e la mancanza in esso di tare costituzionali, sono tutti elementi che depongono per la natura traumatica di una retrazione Dupuytren-simile, ma essa pure, come nel caso precedentemente illustrato, dalla vera m. di Dupuytren nettamente differenziabile.

Le difficoltà interpretative possono per altro aumentare di fronte a casi patogeneticamente più complessi e, nel riguardo sintomatologico, più affini ad una pura retrazione aponeurotico-palmare.

Ricordo ad illustrazione pratica di simili evenienze il seguente caso, oggetto di altra complessa controversia civile recentemente risoltasi in sede d'Appello con Sentenza sfavorevole al leso (e perciò alla tesi da me sostenuta) per effetto di una perizia che, a mio modesto giudizio errata, ammise trattarsi nella fattispecie di una tipica malattia di Dupuytren e, per tal fatto, senza rapporto causale con il trauma che fu l'origine della lunga controversia.

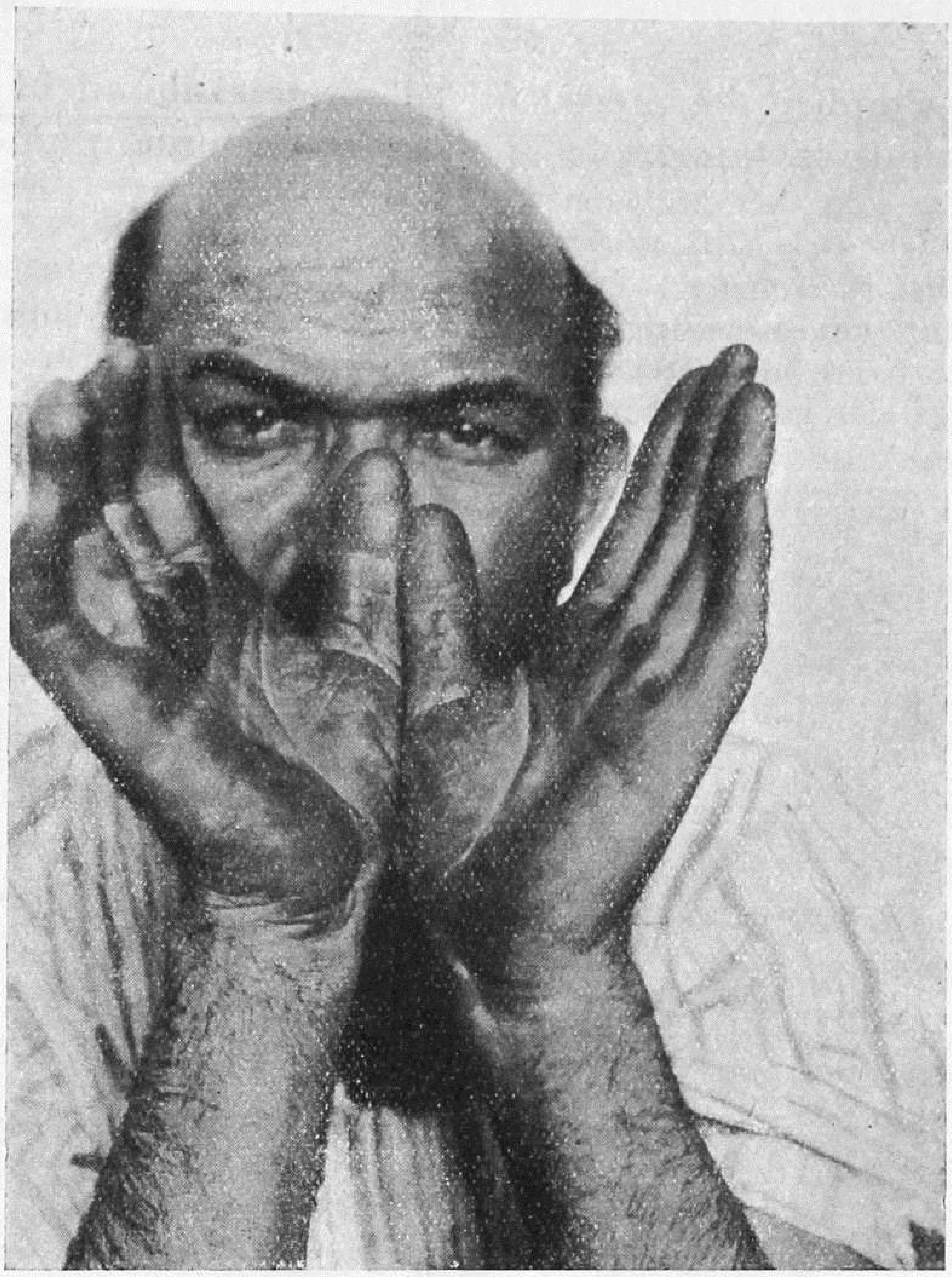


FIG. 3.

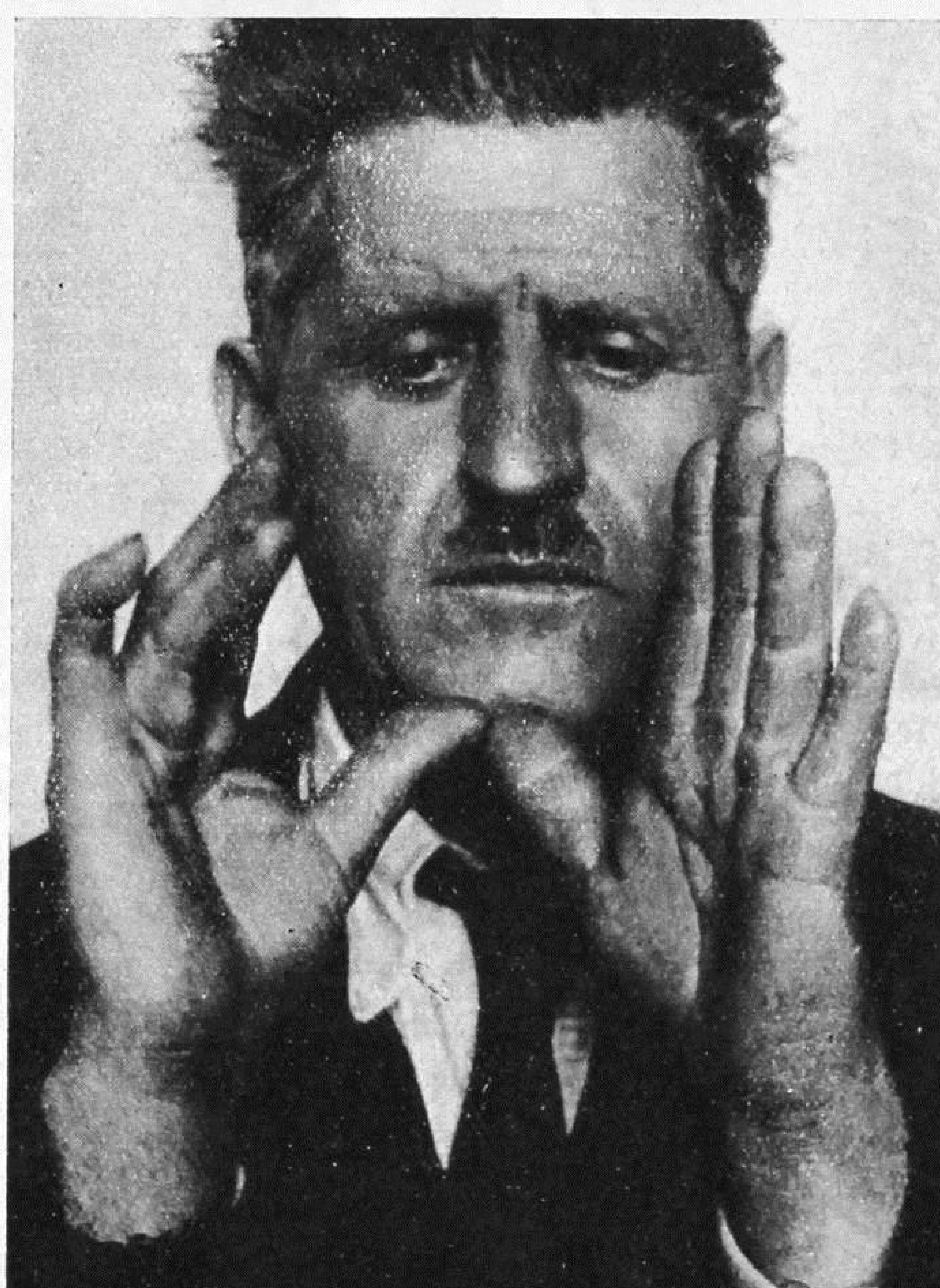


FIG. 4.

Il caso, meno semplice dei precedenti ed interessante anche per le modalità traumatiche primitive rapportate ai discussi postumi, può essere così riassunto:

Osservazione III (personale). — C. D., di anni 60, mediatore. Nel luglio 1925 è assalito da un cane lupo, dal quale riceve due morsi all'avambraccio sinistro con produzione di profonde ferite lacere alla faccia flessoria ed estensoria dell'arto, pochi centimetri al disotto della piega del gomito, con interessamento del territorio di decorso del nervo



Fig. 5.

mediano. Conseguono, per sopravvenute complicazioni settiche, 50 giorni di invalidità durante i quali il C. D. andò soggetto a vive dolenzie locali, e residuano disturbi trofici e nervosi di non grave entità, se pure evidentemente constatabili.

A distanza di circa 1 anno dal sofferto trauma il C. D. comincia a lamentare fastidioso senso di stiramento al palmo della mano sinistra, sul quale lentamente viene a manifestarsi un cordone ispessito che si mette in evidenza con l'estensione delle dita, e particolarmente del dito medio ed anulare. Cordone che s'inizia all'estremo prossimale della plica oppositoria del pollice e raggiunge, attraversando longitudinalmente il palmo della mano, la base dell'anulare e del medio.

A distanza di due anni dal trauma tale formazione è ben manifesta e ad essa si accompagna comparsa di aderenze e rugosità cutanee, oltre più spiccata difficoltà di estensione dell'anulare e del medio, pure non gravemente ostacolata.

Tale lieve limitazione estensoria rimane così immutata negli anni successivi (siamo ormai ad 8 anni dal trauma) e non si ha alcuna manifestazione di analoghi fenomeni a carico della mano destra (cfr. fig. 5).

Anche in questo caso non fu notata alcuna tara discrasico-costituzionale, nè esisteva nell'anamnesi alcun dato, riguardo alla pregressa attività professionale del C. D., che potesse far sospettare una forma retrattiva tecnopatica. Ciò a parte il fatto che il caso fu da me personalmente seguito dall'inizio, e cioè dalla data della lesione traumatica alla comparsa delle prime manifestazioni retrattive e lungo la successiva loro evoluzione, così che non può sorger dubbio sulla conseguenza post-traumatica della descritta alterazione.

La netta localizzazione della retrazione ad una zona dell'aponeurosi palmare senza interessamento tendineo, fa avvicinare tal caso, assai più che non i precedenti, alla tipica retrazione del Dupuytren, per lo meno per quanto concerne la sintomatologia, sia pure essa parziale.

L'etiogenesi della retrazione nel caso speciale, già ampiamente discussa in sede di ripetute perizie giudiziali ed extragiudiziali, fu ritenuta in sede d'Appello, come sopra ho accennato, indipendente dal trauma sofferto dal C. D. per essere stata identificata la retrazione come una tipica malattia di Dupuytren ed essendosi basato il giudizio tecnico sul solito presupposto della indipendenza della malattia stessa da eventi monotraumatici.

Se non che appare anche qui evidente, oggi specialmente che il tempo ci ha dati ragguagli sull'evoluzione della retrazione palmare nella fattispecie, come troppi elementi manchino nel caso del C. D. ad integrare la formulata diagnosi di m. di Dupuytren e come più esatto sarebbe stato il ricercare per altra via la spiegazione della etiopatogenesi della sintomatologia presentata dal C. D., tenuto presente il tipo della primitiva lesione da lui riportata e la possibilità di alterazioni d'indole nervosa a distanza dal focolaio traumatico.

Il caso in discussione, cioè, rientrerebbe a mio giudizio nel novero di quegli pseudo-Dupuytren d'origine nervosa periferica, da alcuni AA., come ho dianzi riferito, assunti con inesatta generalizzazione ad esponenti della etiologia nervosa della tipica retrazione dell'aponeurosi palmare. L'ipotesi non sembra azzardata nella fattispecie, tenuta presente la irregolarità del decorso e della sintomatologia nei confronti con il tipico quadro della m. di Dupuytren, se si tiene pur conto del fatto che la lesione primitiva era localizzata poco sotto la piega del gomito, nella zona di decorso del nervo mediano, nervo misto ricco di fibre simpatiche, una cui anche minima alterazione può dar luogo, fra le altre manifestazioni di cui è pur cenno nella storia del C. D., a disturbi trofici vasomotori oltre che, talvolta, sensitivi di anche maggior gravità, come il Crema ebbe a constatare in un caso consimile, per qualche aspetto, a questo da me illustrato (11).

Disturbi trofici-vasomotori che, per lesione parziale di fibre tributarie del campo d'innervazione cutaneo-palmare, possono localizzarsi fra l'altro a determinate zone dell'aponeurosi palmare ed ivi dar luogo a quelle progressive manifestazioni che nella considerazione del substrato anatomo patologico delle iniziali forme di Dupuytren ho sopra ricordate.

Trova così spiegazione, a mio giudizio, l'atipica estensione ed evoluzione della retrazione palmare riscontrata nel C. D., riportabile adunque, contrariamente al parere espresso in proposito da altri, agli effetti a distanza dei morsi sofferti dallo stesso C. D. nel luglio 1925. Rapporto etiopatogenetico che molto ravvicina la parziale retrazione qui illustrata, particolarmente pel suo substrato anatomo-patologico, come abbiamo visto, alla tipica m. di Du-

puytren, se pure anche nella fattispecie, come nei due casi precedentemente illustrati, sia possibile una netta sceverazione dalla classica retrazione dell'aponeurosi palmare.

*
**

A dimostrazione della non eccessiva rarità di tali sindromi retrattive palmari post-traumatiche potrei riportare qui altri due casi occorsi alla mia osservazione, essi pure assai dimostrativi al riguardo (6). Per la necessità, per altro, di un molto lungo periodo di osservazione onde poter esprimere un sicuro giudizio in manifestazioni cliniche di tal fatta, come già ho rilevato, ritengo intempestivo l'accomunare tali casi a quelli dianzi considerati, a mio giudizio ormai nettamente e sicuramente classificabili nel novero dei falsi Dupuytren ad etiologia, tenuto conto delle manifestazioni relative alla loro origine ed al loro decorso, certamente traumatica.

Mi basta aver segnalato con queste note la relativa frequenza di tali alterazioni post-traumatiche della mano e la necessità che, nel campo di giudizio medico legale, non persista il preconcetto della indipendenza da un eventuale trauma unico di ogni forma retrattiva palmare, e perciò della irrisarcibilità sistematica di tali forme. Se la prassi traumatologica, infatti (e le mie osservazioni danno conferma a quelle precedenti), non ha ancora trovato un esempio di tipica, completa retrazione dell'aponeurosi palmare di origine traumatica tal che fino ad oggi possiamo negare tale discussa etiologia della m. di Dupuytren, le ormai non poche esemplificazioni di retrazione Dupuytren-simili conseguite a traumi della mano od anche a traumi a distanza da tale segmento dell'arto superiore, impongono la necessità dello studio sintomatologico più completo di tali manifestazioni post-traumatiche.

Nella loro insorgenza relativamente vicina al trauma, nel decorso rapido, nella loro incompleta evoluzione, nella monolateralità corrispondente all'arto leso, nella indipendenza dai comuni rapporti fra età e sesso dei soggetti e m. di Dupuytren, come pure per quelli intercorrenti fra localizzazione iniziale della m. di Dupuytren e mano attiva, nella mancanza infine di alcuni dei particolari anatomici e sintomatici elencati in principio di questo mio lavoro, tali alterazioni della mano offrono criteri differenziali sicuri con la vera m. di Dupuytren, così che è da augurarci non debba ulteriormente accadere che rapporti di causalità evidenti fra eventuali svariate modalità traumatiche e retrazioni Dupuytren-simili vengano sistematicamente misconosciuti.

RIASSUNTO.

L'A. segnala i frequenti errori di giudizio che nel campo medico legale infortunistico hanno luogo per inesatta classificazione di forme retrattive sia dell'aponeurosi palmare, come dei tessuti dermo-epidermici o peritendinei,

(6) Uno riguarda una retrazione tendineo-palmare iniziatasi 6 mesi dopo un trauma contusivo interessante il palmo e il dito medio della mano sinistra di un operaio di 36 anni. Un secondo si riferisce ad una retrazione parziale dell'aponeurosi palmare in operaio cinquantenne, comparsa circa 13 mesi dopo un processo flemmonoso a carico del pollice della mano destra, sviluppatosi in seguito ad una puntura del polpastrello con un istrumento di lavoro.

così da far escludere a torto la indennizzabilità o, comunque, l'origine traumatica di alterazioni della mano che, battezzate per malattia di Dupuytren, per tal fatto sono giudicate indipendenti da infortunio. Dopo aver considerate le forme di retrazione che facilmente sono differenziabili dal vero Dupuytren (fra le quali rientrano in gran parte le retrazioni professionali dovendosi escludere, in base a dati statistici cui l'A. porta un contributo personale, che modalità particolari di lavoro possano influire nel determinismo della vera m. di Dupuytren), l'A. segnala altre manifestazioni retrattive dei tessuti ed organi palmari della mano, che possono meglio simulare la genuina m. di Dupuytren, sino a rendersi da essa difficilmente discriminabili. Illustra alcuni casi a tal riguardo dimostrativi e, dopo aver rilevati i criteri diagnostici differenziale che assumono maggior importanza nel giudizio medico legale su tali manifestazioni post-traumatiche, confermando quanto risulta dagli studi anche recenti di altri traumatologi, che cioè non esistono casi dimostrativi di una vera m. di Dupuytren ad etiologia traumatica, insiste sulla opportunità di non doversi escludere dal novero delle alterazioni indennizzabili tutte quelle sindromi Dupuytren-simili che nel loro incompleto quadro sintomatologico in confronto alla classica retrazione dell'aponeurosi palmare hanno altra riprova per ammetterne, col conforto naturalmente degli altri comuni elementi di giudizio patogenetico, la causalità traumatica.

NOTE BIBLIOGRAFICHE.

(1) A. Mori. Atti VII Congresso Naz. di Medicina del Lavoro, Parma, Modena, Carpi, ottobre 1927. A. Cordani, edit., Milano, 1928.
(2) L. Devoto. La Medicina del Lavoro, 1925, n. 11, pag. 407.
(3) P. Papanti. Atti VIII Congresso Naz. di Medicina del Lavoro, Napoli, ottobre 1929. A. Cordani, edit., Milano, 1930.
(4) W. Niederland. Gesellschaft f. Chir., Berlin, 19 dic. 1932.
(5) Davis e Finesilver, Arch. f. Surgery, 24, 6, 1932.
(6) L. Borri. *Trattato di Infortunistica.* Soc. Ed. Libr., Milano, 1918.
(7) A. Ciampolini. *La traumatologia del lavoro nei rapporti con la legge.* L. Pozzi, ed., Roma.
(8) G. Lusena. *Trattato di Traumatologia Clinica.* U.T.E.T., Torino, 1926.
(9) C. Julliard. La Medicina degli Infortuni del Lavoro, n.ri 1, 3, 4, 1908.
(10) C. Canestro. Ibid., sett. 1909.
(11) Crema. Boll. Soc. Med. Chir. di Modena, 1932.

Per le indicazioni bibliografiche relative ad AA. già citati da Mori e Papanti rimando all'originale dei due lavori.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal Prof. N. LEOTTA.

Ricerche ematologiche nelle sindromi associate dell'addome destro.

Dott. GIOACCHINO NICOLOSI, assistente.

Sulle modificazioni del quadro ematico in alcune affezioni ritenute isolate dell'addome sono apparsi, specie in questi ultimi anni, numerosi contributi.

Fra gli studi più importanti in proposito, ricordo quelli di Della Valle, che nelle appendiciti subacute e croniche avrebbe riscontrato una leucocitosi più o meno notevole e quelli di Bolognesi, Montanari-Reggiani, i quali, pur ammettendo che in qualche caso si possa trovare un aumento dei leucociti, escludono a questo ogni valore.

Montanari, riprendendo poi le ricerche sulla leucocitosi nelle appendiciti acute, su cui la maggior parte degli AA. oggi conviene, ha potuto dimostrare che, la leucocitosi nelle forme acute esiste in un certo numero di casi. Egli infatti su 20 ammalati esaminati, soltanto in otto ha riscontrato valori elevati di leucociti, mentre nel resto ha ottenuto delle cifre normali. Delle ricerche ematologiche ha eseguito ancora su 22 casi di colecistiti, di cui in otto soltanto, ha notato scarsa leucocitosi.

Boinet, Carpi, Gravitz, Rispal ed altri, ammettono nelle colecistiti dei gradi più o meno elevati di leucociti.

L'argomento è scarso di contributi e discordi sono i pareri dei pochi AA. che se ne sono occupati.

Per quanto riguarda il reperto emodiagnostico delle ulcere del duodeno ricordo che Friedmann pare sia stato il primo ad occuparsi dell'argomento. Egli infatti in alcuni casi di ulcere duodenali sia recenti, che allo stadio di cicatrizzazione, riscontrò dei valori piuttosto elevati di globuli rossi, una vera iperglobulia che l'A. spiega ammettendo, che in tali affezioni ulcerose, esiste uno stato di iperadrenalinemia che determina un aumento dei globuli rossi. La spiegazione sarebbe accettabile se nelle ulcere duodenali esistesse veramente iperadrenalinemia, cosa che fin oggi non è stata sufficientemente dimostrata.

Questi risultati però, confermati da altri AA. (Mairano e Placeo, Bing, Coffer, ecc.), sono stati recentemente controllati da Allodi e Griva i quali hanno ripreso l'argomento, mettendo le ricerche ematologiche da loro eseguite, in rapporto al chimismo gastrico.

Gli AA. riportano gli esami di 26 casi di ulcera duodenale, 20 casi di ulcera gastrica ed altri 16 casi di gastriti, tumori gastrici; ed altre affezioni del tubo gastro-enterico.

Su 63 ammalati così studiati, hanno riscontrato dei valori numerici di globuli rossi che si aggirano intorno a 5.600.000-5.720.000 in due casi di ulcera duodenale ed in un caso di ulcera juxta pilorica; nel resto dei pazienti, ottennero dei valori pressochè normali. Non accennano a modificazioni della serie leuco e linfocitaria.

Gli AA. spiegano la lieve iperglobulia riscontrata in due casi di ulcere duodenali ed in un caso di ulcera iuxtapilorica, ammettendo che le piccole emorragie che si presentano con relativa frequenza nell'ulteriore sviluppo di un affezione ulcerosa gastrica o duodenale, determinano una stimolazione del tessuto eritropoietico che si traduce in un iperrigenerazione di globuli rossi.

In questi ultimi anni i chirurgi hanno richiamata l'attenzione sul fatto che, queste varie affezioni addominali, si accompagnano spesso a lesioni anatomiche diverse ed a sintomi dolorosi in vari punti dell'addome destro.

Questi fatti si sono spiegati o ammettendo delle lesioni a patogenesi diversa o non si sono spiegati affatto, limitandosi gli AA. a richiamare l'attenzione sulle loro osservazioni. È noto come il mio Maestro si sia particolarmente occupato della questione nel 38° Congresso della Società Italiana di Chirurgia, ove ha esposto la sua concezione unitaria dal punto di vista patogenetico, di tutte queste affezioni, creando la ormai nota Sindrome addominale destra, che comprende tutte le lesioni dei visceri che hanno sede prevalente, nella metà destra dell'addome. Tali lesioni, a punto di partenza appendicolare, colpiscono infatti principalmente il segmento ileo-cecale, la metà destra del colon, il fegato, la cistifellea, il pancreas, il duodeno e lo stomaco e sono state suddivise in S. A. D. semplice, S. A. D. con colecistite; S. A. D. con ulcera gastrica o duodenale, e S. A. D. con colecistite ed ulcera gastrica o duodenale.

Io ho creduto di istituire una serie di ricerche sul comportamento morfologico del sangue nelle varie forme di sindrome addominale destra, indirizzando le mie ricerche alle variazioni numeriche dei globuli rossi, dei globuli bianchi, dell'emoglobina, del valore globulare, ed infine della formula leucocitaria.

Mi sono servito a tal fine di un discreto numero di casi capitati in Clinica e che sono stati studiati, clinicamente, con tutte le prove più recenti che nella nostra Scuola si eseguiscono per ogni malato (esame costituzionale, funzionalità epatica, ricerca dei fermenti, diastasi, lipasi, ecc.) radiologicamente, con ricerche sistematiche e totalitarie dell'addome.

Riferirò su questi infermi nei quali, uno scrupoloso esame dei varii apparati organici, ci ha fatto escludere la coesistenza di altre affezioni che avessero potuto eventualmente infirmare i risultati delle presenti ricerche, riportando per ognuno di essi, la diagnosi clinica, il controllo operatorio e le ricerche ematologiche eseguite.

Per il conteggio dei globuli rossi e dei globuli bianchi mi sono servito del contaglobuli del Thomas-Zeiss, per il tasso emoglobinico dell'emometro del Sahli. Per determinare poi la formula leucocitaria preparavo degli strisci, col sangue prelevato dal dito, sgrassato e pulito con etere, servendomi per la colorazione, del metodo di May-Grumwald-Giemsa secondo Pappenheim. Il sangue veniva prelevato nei pazienti a digiuno ed i risultati che riporto costituiscono la media dei valori ricavati da 2-3 conteggi.

Primo gruppo: S. A. D. Semplici.

Caso I. — L. B. A., di a. 21, casalinga, da Misilmeri.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice in soggetto appendicectomizzato.

Controllo operatorio: estese aderenze tra colon ascendente e peritoneo parietale corrispondente, tra mesocolon trasverso e faccia inferiore del fegato e cistifellea. Epiploon aderente all'angolo epatico dei colon.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 7.500; Hb. 87; val. glob. 0,90; neutr. 72; eos. 1; bas. 0; linfoc. 17; monoc. 10.

Caso II. — L. C., di a. 30, casalinga, da Altofonte.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: ovaie ingrossate dure ed infiltrate. Appendice lunga e ritorta, tenui aderenze sul cieco e sull'ascendente, aderenze tra cistifellea e duodeno.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 98; val. glob. 1; nutr. 68; eos. 1; bas. 1; linfoc. 25; monoc. 5.

Caso III. — D. A. V., di a. 32, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: duodeno avvolto da spesse membrane che aderiscono al collo della cistifellea ed alla faccia inf. del fegato; membrane a carico del ceco, dell'ascendente e della metà destra del trasverso, mesenteriolo dell'appendice retratto con cicatrici.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.000.000; glob. bianchi 6.500; Hb. 90; val. glob. 1,12; neutr. 78; eos. 1; bas. 0; linfoc. 19; monoc. 2.

Caso IV. — S. R., di a. 31, casalinga, da Calatafimi.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: ptosi del colon trasverso dello stomaco e del duodeno; membrane velamentose sul colon ascendente, sul trasverso e prevalentemente sul duodeno e sul piloro.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 7.600; Hb. 95; val. glob. 1; neutr. 75; eos. 2; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 5.

Caso V. — B. G., di a. 37, casalinga, da Favara.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: sottile aderenze fra cistifellea e duodeno; aderenze membranose tra colon ascendente e trasverso; appendice flessa in alto e aderente; fitte aderenze sulle salpingi e sulle trombe.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 75; eos. 1; bas. 0; linfoc. 16; monoc. 8.

Caso VI. — O. A., di a. 43, casalinga, da Pollina.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: disordine della topografia dell'intestino nella metà destra dell'addome; grande epiploon infiammato, ispessito con cicatrici; lasse aderenze sul duodeno; epiploon aderente alle ultime anse dell'ileo, al ceco, all'ascendente ed alla parete; ceco rotato verso l'esterno; appendice rivolta in alto e aderente alla parete, all'apice di questa si notano segni di pregressa gangrena e perforazione.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.500.000; glob. bianchi 10.200; Hb. 96; val. glob. 1,05; neutr. 80; eos. 1; bas. 0; linfoc. 16; monoc. 4.

Caso VII. — S. C., di a. 27, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: colon trasverso fortemente attaccato alla faccia inferiore del fegato per mezzo di una spessa membrana; il ceco e l'ascendente sono aderenti alla parete e assieme al trasverso sono ricoperti da un fitto ed intricato sistema di membrane.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 3.800.000; glob. bianchi 6.000; Hb. 80; val. glob. 1,06; neutr. 71; eos. 1; bas. 1; linfoc. 19; monoc. 8.

Caso VIII. — V. M., di a. 23, modista, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: piccolo omento infiltrato; grande epiploon retratto ed infiltrato; ceco, colon, ascendente e metà destra del trasverso sono aderenti alla parete addominale e formano varii inginocchiamenti.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 78; eos. 0; bas. 1; linfoc. 15; monoc. 6.

Caso IX. — A. T., di a. 51, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: sul ceco, sull'ascendente, sul trasverso e sul duodeno aderenze membranose; appendice di forma irregolare con cicatrici e aderenze del mesenteriolo.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.400.000; glob. bianchi 7.600; Hb. 92; val. glob. 1; neutr. 62; eos. 1; bas. 0; linfoc. 25; monoc. 12.

Caso X. — P. G., di a. 39, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: grande epiploon infiltrato, ispessito fortemente stirato in basso e aderente agli organi del piccolo bacino specialmente agli annessi che sono in preda a flogosi, numerose cisti all'ovaio destro, mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 100; val. glob. 0,95; neutr. 78; eos. 1; bas. 1; linfoc. 15; monoc. 5.

Caso XI. — P. A., di a. 34, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: aderenze tra duodeno e colon trasverso; ceco, ascendente e trasverso avvolte da fitte aderenze determinanti una vera canna da fucile, il margine destro dell'ascendente è sclerotico ed aderente alla parete addominale.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.100.000; glob. bianchi 9.000; Hb. 88; val. glob. 1,12; neutr. 73; eos. 1; bas. 0; linfoc. 16; monoc. 10.

Caso XII. — C. R., di a. 17, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: appendice lunga e ricurva; ceco e ascendente avvolte da membrane che vanno al peritoneo parietale.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 10.100; Hb. 100; vai. glob. 1; neutr. 70; eos. 2; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 7.

Caso XIII. — F. F., di a. 44, casalinga, da Pallavicino.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: aderenze tra cistifellea e duodeno; il ceco, l'ascendente e il trasverso sono coperte da membrane fibrose e sono stirati in alto da un forte cordone fibroso.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 100; val. glob. 0,95; neutr. 68; eos. 1; bas. 1; linfoc. 23; monoc. 7.

Caso XIV. — C. A., di a. 20, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: l'appendice si presenta retratta e strozzata all'estremità. Nel mesenteriolo cicatrici e linfoghiandole ingrossate; ceco, ascendente e metà destra del trasverso avvolti da membrane velamentose vascolarizzate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 3.200.000; glob. bianchi 10.000; Hb. 80; val. glob. 1,20; neutr. 82; eos. 1; bas. 0; linfoc. 15; monoc. 2;

Caso XV. — F. R., di a. 26, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: fitte aderenze che ricoprono il colon trasverso, l'ascendente e il ceco; grande omento duro, sclerotico, ispessito; l'ascendente aderente alla parete addominale; ceco stirato in alto; appendice lunga e aderente.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.200 000; glob. bianchi 8.300; Hb. 89; val. glob. 1,05; neutr. 70; eos. 0; bas. 1; linfoc. 21; monoc. 8.

Caso XVI. — A. G., di a. 19, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: appendice infiammata ed aderente al peritoneo parietale, all'apice dell'appendice vi è un piccolo ascesso; le linfoghiandole del mesenteriolo e quelle ileo-coliche sono ingrossate; il colon ascendente è ricoperto da sottili membrane riccamente vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 3.600.000; glob. bianchi 12.000; Hb. 0,82; val. glob. 1,20; neutr. 84; eos. 0; bas. 0; linfoc. 15; monoc. 1.

Caso XVII. — P. E., di a. 17, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: colecistiti aderenti al mesocolon trasverso per mezzo di lacinie fibrose; la metà distale dell'appendice è notevolmente ingrossata al ceco e il colon ascendente sono ricoperte da sottili membrane.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 65; eos. 1; bas. 1; linfoc. 25; monoc. 10.

Caso XVIII. — M. G., di a. 43, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: colon ascendente avvolto da sottili membrane riccamente vascolarizzate; grande epiploon e colon trasverso aderenti alla colecisti; appendice sclerotica.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.700.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 94; val. glob. 1; neutr. 75; eos. 1; bas. 0; linfoc. 24; monoc. 5.

Caso XIX. — M. S., di a. 39, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: aderenze tra stomaco e fegato e poi tra cistifellea e colon trasverso; aderenze della metà destra del colon con l'epiploon, ghiandole mesenteriche ingrossate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 9.200; Hb. 96; val. glob. 1; neutr. 73; eos. 2; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 7.

Caso XX. — I. D., di a. 2, casalinga, da Montevago.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: colecistite aderente all'angolo colico destro, appendice aderente estesamente al ceco; colon ascendente ricoperto da sottili membrane riccamente vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.500.000; glob. bianchi 9.000; Hb. 100; val. glob. 1,11; neutr. 70; eos. 1; bas. 0; linfoc. 22; monoc. 9.

Caso XXI. — F. P., di a 40, casalinga, da Capaci.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: aderenze fra stomaco e fegato, appendice corta, linfoghiandole del mesenteriolo ingrossate, ceco e metà destra del colon avvolte da aderenze vascolarizzate, il grande epiploon aderente all'angolo epatico del colon. Linfoghiandole mesocoliche ingrossate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 9.800; Hb. 100; val. glob. 1,04; neutr. 75; eos. 2; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 5.

Caso XXII. — S. V., di a. 28, casalinga, da Agira.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: la colecisti aderisce estesamente al duodeno e al trasverso; al-

cune anse dell'ileo aderiscono tra loro; l'appendice aderisce alla fossa iliaca d.; ceco e colon ascendente ricoperte da membrane vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.500.000; glob. bianchi 6.200; Hb. 94; val. glob. 1,05; neutr. 72; eos. 3; bas. 0; linfoc. 19; monoc. 6.

CASO XXIII. — P. A., di a. 22, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: linfoghiandole del mesenteriolo ingrossate; sottili membrane riccamente vascolarizzate sull'ascendente e sul ceco.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.500.000; glob. bianchi 8.600; Hb. 96; val. glob. 0,86; neutr. 78; eos. 1; bas. 0; linfoc. 16; monoc. 5.

CASO XXIV. — D. A., di a. 32, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. in soggetto operato di appendicectomia.

Controllo operatorio: metà destra del colon avvolto da sottili membrane riccamente vascolarizzate; l'angolo colico destro è aderente estesamente all'epiploon. Gli annessi di d. aderiscono estesamente al ceco e alla fossa iliaca d.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.200.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 92; val. glob. 1,05; neutr. 72; eos. 1; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 9.

CASO XXV. — S. D., di a. 34, casalinga, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: appendice allungata e strozzata nel mezzo; cicatrici sul mesenteriolo; ceco e colon ascendente ricoperti da sottili membrane riccamente vascolarizzate, linfoghiandole ingrossate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 6.400; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 70; eos. 0; bas. 0; linfoc. 20; monoc. 10.

CASO XXVI. — G. M., di a. 24, cameriera, da Imola.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: depositi di fibrina sulle ultime porzioni dell'ileo, sul ceco e sul colon ascendente con segni di flogosi recente; appendice ripiegata ed aderente al ceco; grande epiploon aderente all'appendice e agli annessi.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.500.000; glob. bianchi 9.200; Hb. 87; val. glob. 0,95; neutr. 80; eos. 3; bas. 0; linfoc. 15; monoc. 2.

CASO XXVII. — R. A., di a. 29, muratore, da Caltavuturo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: la metà destra del colon è avvolta da sottili membrane aderenziali; grossa briglia cicatriziale tra duodeno e angolo epatico del colon, linfoghiandole ileo-coliche e mesecoliche molto ingrossate; appendice lunga, ritorta e riccamente vascolarizzata.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.300.000; glob. bianchi 10.800; Hb. 100; val. glob. 0,94; neutr. 74; eos. 0; bas. 0; linfoc. 21; monoc. 5.

CASO XXVIII. — S. L., di a. 25, pittore, da Bagheria.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: aderenze tra colon trasverso e peritoneo parietale della regione mesogastrica, il grande epiploon aderisce al colon ascendente e al trasverso (metà destra). Appendice alterata notevolmente ed aderente al peritoneo parietale della fossa iliaca; linfoghiandole ileocoliche, mesecoliche e mesenteriche ingrossate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 75; eos. 1; bas. 1; linfoc. 19; monoc. 4.

CASO XXIX. — S. G. B., di a. 32, panettiere, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: appendice retratta con due strozzature anulari; nel mesente-

riolo piccole cicatrici raggiate e linfoghiandole ingrossate; ceco e ascendente ricoperti da sottili membrane.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.300.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 86; val. glob. 1; neutr. 68; eos. 0; bas. 1; linfoc. 23; monoc. 9.

CASO XXX. — G. F., di a. 52, cocchiere, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: mesenteriolo con cicatrici sottili raggiate; ceco e metà destra del colon coperti da sottili membrane vascolarizzate; il grande epiploon aderisce all'ascendente e al peritoneo parietale; aderenze tra trasverso e duodeno.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.200 000; glob. bianchi 8.000; Hb. 98; val. glob. 0,95; neutr. 78; eos. 1; bas. 1; linfoc. 16; monoc. 4.

CASO XXXI. — S. A., di a. 27, capraio, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: spesse aderenze tra cistifellea, duodeno e colon trasverso; il ceco, il colon ascendente e la metà destra del trasverso, sono avvolte da sottili membrane.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.750.000; glob. bianchi 6.900; Hb. 100; val. glob. 1,05; neutr. 72; eos. 1; bas. 0; linfoc. 19; monoc. 9.

CASO XXXII. — D. O. G., di a. 33, navigante, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: al bulbo duodenale vi è un ispessimento circoscritto della sierosa che fa pensare all'inizio di un'ulcera; duodeno ricoperto da membrane poco vascolarizzate; appendice aumentata di volume, nel mesenteriolo cicatrici raggiate; ceco e ascendente ricoperti da lacinie fibrose riccamente vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 9.300; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 70; eos. 1; bas. 1; linfoc. 21; monoc. 7.

CASO XXXIII. — G. G., di a. 33, panettiere, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: membrane velamentose sul ceco, sul colon ascendente, sul trasverso metà destra; sclerosi parietale che fissa l'ascendente alla parete. Appendice lunga aderente al mesoceco, ritorta, con cicatrice nel mesenteriolo; ghiandole ileo-cecali ingrossate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.900.000; glob. bianchi 8.000; Hb. 98; val. glob. 1; neutr. 78; eos. 1; bas. 0; linfoc. 13; monoc. 8.

CASO XXXIV. — S. G., di a. 33, calzolaio, da Monreale.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: membrane velamentose sul ceco, ascendente e metà destra del trasverso; tenaci aderenze tra trasverso e parete; appendice grossa, aderente, ripiegata su sè stessa ad S con mesenteriolo retratto; ghiandole ileocecali ipertrofiche.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.500.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 95; val. glob. 1,05; neutr. 71; eos. 2; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 6.

CASO XXXV. — C. M., di a. 33, agrumaio, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.
Controllo operatorio: stomaco grande, ipotonico, mesocolon trasverso stirato in alto da tenace aderenza con la cistifellea e con il duodeno e con la faccia concava del fegato; membrane velamentose sul ceco ed ascendente. Appendice grossa infiltrata con mesenteriolo ricoperto da cicatrici stellate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 8.100; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 65; eos. 1; bas. 2; linfoc. 23; monoc. 8.

CASO XXXVI. — F. N., di a. 56, pensionato, da Baddato.
Diagnosi clinica: S. A. D. semplice.

Controllo operatorio: aderenze tra grande epiploon e colecisti. Membrane velamentose vascolarizzate sul ceco, ascendente e metà destra del trasverso, cicatrici stellate sul grande epiploon. Appendice lunga con irregolarità di calibro.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.900; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 71; eos. 1; bas. 1; linfoc. 18; monoc. 10.

SECONDO GRUPPO: S. A. D. CON COLECISTITE.

CASO XXXVII. — S. S., di a. 28, contadino, da Polizzi Generosa.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite.
Controllo operatorio: aderenze tra collo della cistifellea e duodeno; degenerazione grassa del fegato; sul mesenteriolo appendicolare si notano cicatrici stellate. Membrane vascolarizzate sul ceco e sull'ascendente.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 64; eos. 0; bas. 0; linfoc. 28; monoc. 8.

CASO XXXVIII. — S. B., di a. 42, casalinga, da S. Fratello.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: piccolo omento retratto ed infiammato. La vescichetta biliare è piccola, dura, fibrosa, aderente all'epiploon e al duodeno e ripiena di calcoli, calcolo nel coledoco; il ceco, l'ascendente e la metà destra del trasverso sono coperte da membrane velamentose.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.200.000; glob. bianchi 10.500; Hb. 94; val. glob. 1,11; neutr. 72; eos. 1; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 4.

CASO XXXIX. — C. M., di a. 32, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: grosso calcolo nella cistifellea; colon ascendente e trasverso a canna di fucile; fitte aderente sul ceco, ascendente, trasverso, duodeno; grande epiploon stirato ed aderente a tali organi; mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.000.000; glob. bianchi 9.700; Hb. 90; val. glob. 1,12; neutr. 76; eos. 1; bas. 1; linfoc. 12; monoc. 10.

CASO XL. — S. P., di a. 42, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: cistifellea ripiena di calcoli ed aderente al duodeno. Membrane sul duodeno e sulla metà destra del colon trasverso, sull'ascendente e sul ceco; il grande omento, aderente a tali organi è retratto e stirato in alto; appendice lunga e ritorta in alto; mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.500; Hb. 98; val. glob. 1; neutr. 73; eos. 0; bas. 0; linfoc. 24; monoc. 3.

CASO XLI. — M. C., di a. 34, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: numerosi calcoli nella cistifellea. La cistifellea è aderente al duodeno che è ricoperto di membrane. Ceco, colon ascendente, metà destra del trasverso aderenti alla parete; cicatrici nel mesenteriolo.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.400.000; glob. bianchi 10.400; Hb. 86; val. glob. 0,94; neutr. 75; eos. 1; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 5.

CASO XLII. — B. F. M., di a. 42, casalinga, da Salemi.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: 3 calcoli nella cistifellea; aderenze membranose tra trasverso e duodeno; mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 3.136.000; glob. bianchi 7.600; Hb. 85; val. glob. 1,35; neutr. 80; eos. 0; bas. 1; linfoc. 14; monoc. 5.

Caso XLIII. — M. A., di a. 39, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite.
Controllo operatorio: cistifellea piena di calcoli; aderenze tra colon trasverso e duodeno; appendice, ceco, colon ascendente e trasverso avvolte da aderenze piuttosto sottili.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.000.000; glob. bianchi 12.800; Hb. 90; val. glob. 1,12; neutr. 75; eos. 2; bas. 1; linfoc. 16; monoc. 6.

Caso XLIV. — A. M., di a. 38, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: cistifellea enormemente ingrossata; nel mesenteriolo cicatrici; il ceco, il colon ascendente e la metà destra del trasverso sono avvolti da sottili membrane vascolarizzate. Il grande epiploon aderisce all'angolo epatico del colon.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.200; Hb. 98; val. glob. 1; neutr. 64; eos. 1; bas. 0; linfoc. 22; monoc. 13.

Caso XLV. — D. B. V., di a. 34, casalinga, da Palermo
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: colecisti sclerotica, con un grosso calcolo, la colecisti, il duodeno, il colon trasverso, l'ascendente e il ceco sono coperte da numerose aderenze; l'epiploon è retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.385.000; glob. bianchi 6.400; Hb. 82; val. glob. 0,80; neutr. 75; eos. 0; bas. 1; linfoc. 19; monoc. 5.

Caso XLVI. — C. A., di a. 50, casalinga, da Castelbuono.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite.
Controllo operatorio: colecisti ingrossata con pareti spesse ed infiltrate; ceco e colon ascendente sono avvolte da sottili membrane riccamente vascolarizzate, le linfoghiandole del mesentere e del mesenteriolo sono ingrossate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.800; Hb. 92; val. glob. 0,92; neutr. 76; eos. 1; bas. 1; linfoc. 18; monoc. 4.

Caso XLVII. — M. A., di a. 52, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa.
Controllo operatorio: colecisti ripiena di calcoli; colon, ascendente e metà destra del trasverso avvolti da aderenze.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.000.000; glob. bianchi 9.500; Hb. 86; val. glob. 1,06; neutr. 74; eos. 0; bas. 0; linfoc. 16; monoc. 10.

Terzo gruppo: S. A. D. con ulcera gastrica o duodenale.

Caso XLVIII. — A. S., di a. 33, impiegato, da Partinico.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera gastrica.
Controllo operatorio: ulcera gastrica iuxta pilorica; attorno al duodeno, membrane velamentose; appendice molto lunga ed aderente al colon e al peritoneo parietale; colon, ascendente e trasverso a canna di fucile e ricoperti da membrane riccamente vascolarizzate; mesocolon trasverso aderente alla faccia inferiore del fegato.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.300.000; glob. bianchi 6.400; Hb. 92; val. glob. 0,85; neutr. 73; eos. 1; bas. 1; linfoc. 19; monoc. 6.

Caso XLIX. — S. A., di a. 36, panettiere, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale; digiuno addossato al ceco e il rispettivo mesentere è sede di cicatrici stellate; il ceco e in alto aderente alla loggia sottoepatica per cui il colon ascendente si dirige in basso; appendice più lunga della norma e aderente al ceco; mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. rossi 7.500; Hb. 98; val. glob. 1; neutr. 74; eos. 1; bas. 0; linfoc. 20; monoc. 5.

Caso L. — C. G., di a. 27, caposquadra M. V. S. N., da Comiso.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: grossa ulcera al bulbo duodenale, membrane velamentose coprono il duodeno, l'angolo epatico del colon ed il trasverso, il cieco e l'ascendente sono ricoperti da membrane ed aderiscono alla parete; cicatrici sull'ascendente e sul mesenteriolo.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.200.000; glob. bianchi 5.800; Hb. 82; val. glob. 0,94; neutr. 75; eos. 0; bas. 1; linfoc. 21; monoc. 3.

Caso LI. — M. C., di a. 58, meccanico, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale; cistifellea aderente al duodeno; il grande epiploon aderisce estesamente al duodeno, alla faccia inferiore del fegato e all'angolo epatico del colon, l'appendice è strozzata nel mezzo; nel mesenteriolo cicatrici raggiate; ceco ed ascendente ricoperte da membrane vascolarizzate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.750.000; glob. bianchi 6.200; Hb. 91; val. glob. 0,94; neutr. 1; eos. 1; bas. 0; linfoc. 18; monoc. 3.

Caso LII. — O. V., di a. 36, cocchiere, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera al bulbo duodenale; cicatrici stellate al mesenteriolo; ceco e ascendente ricoperti da sottili membrane riccamente vascolarizzate, aderenze tra duodeno e trasverso.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 5.400; Hb. 80; val. glob. 0,84; neutr. 74; eos. 1; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 4.

Caso LIII. — B. F. P., di a. 33, bracciante, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera duodenale, l'appendice lunga presenta nel suo lume un coprolito; aderenze tra faccia inferiore del fegato, duodeno e trasverso; linfoghiandole ileocoliche, mesocoliche e mesenteriche ingrossate; cieco, ascendente e metà destra del trasverso ricoperti da sottili lacinie fibrose.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.900.000; glob. bianchi 10.500; Hb. 85; val. glob. 0,85; neutr. 73; eos. 1; bas. 2; linfoc. 19; monoc. 5.

Caso LIV. — L. S., di a. 28, giardiniere, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera nel bulbo duodenale; appendice retratta; nel mesenteriolo piccole cicatrici raggiate; ceco, colon ascendente, metà destra del trasverso e duodeno ricoperti da membrane riccamente vascolarizzate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.400.000; glob. bianchi 7.500; Hb. 96; val. glob. 0,86; neutr. 78; eos. 0; bas. 1; linfoc. 16; monoc. 5.

Caso LV. — D. E., di a. 29, operaio, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera duodenale; appendice lunga; mesenteriolo retratto con cicatrici stellate; colon ascendente ricoperto da sottili membrane aderenziali.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.150.000; glob. bianchi 6.100; Hb. 87; val. glob. 1; neutr. 73; eos. 1; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 5.

Caso LVI. — C. A., di a. 30, agente di P. S., da Amalfi.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera al bulbo duodenale; appendice normale; il mesenteriolo presenta sottili cicatrici raggiate e linfoghiandole ingrossate; ceco e ascendente ricoperti da membrane riccamente vascolarizzate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 10.700; Hb. 100; val. glob. 1,05; neutr. 74; eos. 0; bas. 1; linfoc. 20; monoc. 5.

Caso LVII. — A. V., di a. 18, muratore, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: ulcera della prima porzione del duodeno; appendice di calibro più piccolo nella sua metà distale; mesenteriolo retratto con piccole cicatrici stellate; ceco, colon ascendente e metà destra del trasverso ricoperte da membrane aderenziali riccamente vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.140.000; glob. bianchi 6.800; Hb. 95; val. glob. 0,86; neutr. 68; eos. 0; bas. 0; linfoc. 29; monoc. 3.

Caso LVIII. — P. D., di a. 45, pulitore autobus, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: grossa ulcera al bulbo duodenale; aderenze tra colon trasverso e duodeno; abbondanti membrane velamentose sul cieco, sull'ascendente, sulla metà destra del trasverso e sull'ileo.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.850.000; glob. bianchi 10.900; Hb. 94; val. glob. 0,82; neutr. 61; eos. 1; bas. 2; linfoc. 28; monoc. 8.

Caso LIX. — G. G., di a. 32, meccanico, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: grossa ulcera al bulbo duodenale; sottili cicatrici raggiate nel mesenteriolo; ceco e ascendente ricoperti da membrane vascolarizzate.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.800.000; glob. bianchi 7.400; Hb. 110; val. glob. 1,15; neutr. 71; eos. 0; bas. 3; linfoc. 21; monoc. 5.

Caso LX. — D. S. M., di a. 34, Vigile Urbano, da Tunisi.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: ulcera della prima porzione del duodeno; ceco e colon ascendente ricoperti da sottili membrane vascolarizzate; mesenteriolo retratto con cicatrici.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.200.000; glob. bianchi 12.200; Hb. 105; val. glob. 1,23; neutr. 80; eos. 1; bas. 2; linfoc. 15; monoc. 2.

Caso LXI. — C. G., di a. 25, carpentiere, da Torretta.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: ulcera della 1ª porzione del duodeno; membrane sottili avvolgenti il ceco, l'ascendente e la metà destra del trasverso; il colon trasverso aderisce al fegato; il duodeno è avvolto da membrane sottili e vascolarizzate; appendice molto lunga ed avvolta da aderenze.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.500.000, glob. bianchi 6.800; Hb. 93; val. glob. 0,81: neutr. 82; eos. 0; bas. 1; linfoc. 15; monoc. 2.

Caso LXII. — M. N., di a. 50, meccanico, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera della piccola curvatura.

Controllo operatorio: ulcera irregolarmente triangolare della piccola curvatura. da essa si dipartono aderenze velamentose che si dirigono verso il trasverso ed il mesc gastrocolico. Aderenze tra cistifellea e duodeno Membrane velamentose sul ceco, sul colon ascendente; aderenze di questi visceri con la parete.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.650.000; glob. bianchi 6.400; Hb. 87; val glob. 0,94; neutr. 65; eos. 1; bas. 0; lnifoc. 23; monoc. 11.

Caso LXIII. — A. R., di a. 31, carbonaio, da Palermo.

Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.

Controllo operatorio: ulcera della 1ª porzione del duodeno; aderenze tra epiploon e parete; ceco e ascendente aderenti alla parete con formazione a canna di fucile; membrane sul duodeno; aderenze colecisto-duodenali; l'appendice, aderente al mesoceco, è rigonfiata a clava; cicatrici stellate sul mesenteriolo.

Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.200.000; glob. bianchi 7.000; Hb. 80; val. glob. 0,76; neutr. 72; eos. 1; bas. 3; linfoc. 19; monoc. 5.

CASO LXIV. — B. S., di a. 32, calzolaio, da Pietraperzia.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale su cui aderisce il grande epiploon; la capsula del Glisson è ispessita; appendice con restringimenti anulari; cicatrici stellate sul mesenteriolo che è retratto; membrane sul ceco, ascendente e trasverso; linfoghiandole ileo-coliche ingorgate.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 6.400; Hb. 106; val. glob. 1,05; neutr. 78; eos. 0; bas. 1; linfoc. 1; monoc. 4.

CASO LXV. — R. V., di a. 48, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera iuxta-pilorica estesa al duodeno.
Controllo operatorio: cicatrice sulla faccia inferiore del fegato; ulcera già cicatrizzata iuxta-pilorica estesa anche al duodeno; cistifellea e duodeno ricoperti da membrane; ceco e trasverso ricoperti da sottili membrane; appendice molto lunga; mesenteriolo retratto.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.123.000; glob. bianchi 12.800; Hb. 98; val. glob. 1,25; neutr. 70; eos. 1; bas. 2; linfoc. 26; monoc. 3.

CASO LXVI. — C. R., di a. 36, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale; ceco e colon ascendente ricoperti da sottili membrane; cicatrici piccole e stellate al mesocolon trasverso.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.400.000; glob. bianchi 9.900; Hb. 102; val. glob. 0,92; neutr. 78; eos. 1; bas. 0; linfoc. 15; monoc. 6.

CASO LXVII. — G. F., di a. 40, bracciante, da Caltagirone.
Diagnosi clinica: S. A. D. con ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale; aderenze tra mesocolon, trasverso e faccia inf. del fegato e duodeno in prossimità dell'ulcera; appendice deformata, aderente al ceco; membrane velamentose sul ceco e sull'ascendente.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 5.000.000; glob. bianchi 7.200; Hb. 100; val. glob. 1; neutr. 82; eos. 0; bas. 1; linfoc. 15; monoc. 2.

S. A. D. CON ULCERA GASTRICA O DUODENALE E COLECISTITE.

CASO LXVIII. — M. I., di a 44, casalinga, da Palermo.
Diagnosi clinica: S. A. D. con colecistite calcolosa, ed ulcera duodenale.
Controllo operatorio: ulcera del bulbo duodenale; colecisti ripiena di calcoli, ispessita, aderente al mesocolon trasverso; colon ascendente ricoperto da membrane; appendice lunga ed aderente.
Ricerche eseguite: Glob. rossi 4.600.000; glob. bianchi 9.700; Hb. 95; val. glob. 1,05; neutr. 78; eos. 1; bas. 1; linfoc. 18; monoc. 2.

Riassumendo i risultati delle presenti ricerche, rileviamo anzitutto come non sia possibile stabilire una differenza, dal punto di vista ematologico, tra i vari tipi di S. A. D. Vi ha in altri termini una uniformità di reperti tanto nelle S. A. D. semplici quanto nelle S. A. D. con ulcera g. e d. e con colecistite, cadrei quindi in inutili ripetizioni se analizzassi i risultati ottenuti separatamente per ogni singolo tipo di S. A. D.

Le ricerche condotte sulla serie eritrocitaria (conteggio dei globuli rossi, tasso emoglobinico e valore globulare) hanno dato dei valori pressochè normali; soltanto in un inferma (caso 42) affetta da S. A. D. con colecistite calcolosa si è riscontrata una discreta riduzione numerica di globuli rossi (3.136.000) ed una corrispondente diminuzione del tasso emoglobinico, con lieve aumento del valore globulare; tale reperto isolato non ha valore e va

messo probabilmente in rapporto a fatti anemici preesistenti ed indipendenti dall'affezione in istudio. Richiamo l'attenzione particolarmente sul fatto che in 20 casi di S. A. D con ulcera gastrica e duodenale esaminati ho riscontrato valori numerici di globuli rossi normali. Questo risultato negativo non viene a confermare le ricerche di Friedmann, già precedentemente ricordate, dalle quali risulterebbe che nelle ulcere del duodeno si riscontra un'iperglobulia, dato questo confermato da Kamp e Bing, che avrebbero riscontrato anch'essi un'iperglobulia nel 90 % dei casi.

I risultati ottenuti con le ricerche sulla serie bianca (conteggio dei globuli bianchi, formula leucocitaria) si possono dividere in due gruppi: un gruppo che ha dato dei valori normali, un gruppo in cui si sono riscontrate delle deviazioni dalla norma come ora dirò.

Su 68 casi esaminati, in 25 ho riscontrato un aumento più o meno cospicuo di globuli bianchi e precisamente, in 14 casi su 35 di S. A. D. semplice, in 5 su 11 di S. A. D. con colecistite, in 7 su 20 di S. A. D. con ulcera g. o d. La formula leucocitaria, stabilita sulla media di due-tre conteggi ha dimostrato corrispondentemente ad un aumento numerico di globuli bianchi una spiccata neutrofila.

Il numero dei linfociti non subisce variazioni notevoli, solo mostra tendenza ad una diminuzione, del resto di grado modesto, che va messa in rapporto con l'aumento dei neutrofili; infatti nessun aumento si è riscontrato a carico degli altri elementi della serie bianca (eosinofili-basofili-monociti).

Le variazioni dei globuli bianchi riscontrate ci sembrano degne di un particolare interesse per la perfetta corrispondenza tra reperto leucocitario e quadro anatomo-patologico, riportato per ogni caso. Abbiamo riscontrato infatti che le modificazioni della serie bianca si sono avute prevalentemente, nei casi in cui l'atto operativo ha messo in evidenza dei fatti infiammatori di data piuttosto recente.

Questi risultati ematologici, con la loro uniformità in tutte le forme delle varie sindromi associate dell'addome destro, senza distinzioni tra l'una o l'altra delle varietà di S. A. D., vi sia o non vi sia l'ulcera o la colecistite, portano ancora un argomento, che a me sembra di non scarso valore, a favore della concezione patogenetica unitaria del Leotta. E se poi da essi vogliamo trarre delle deduzioni pratiche, dobbiamo dire che qualunque sia la forma clinica, sia essa S. A. D. semplice o con ulcera o con colecistite, l'esame del sangue, sempre utile, ci può mostrare l'esistenza in alcuni casi di una o più o meno discreta leucocitosi, che attesta sempre delle esistenze in atto di uno stato infiammatorio peritoneale più o meno accentuato. E poichè è buona norma, sulla quale ha insistito il Leotta, che tutti questi casi siano operati a freddo, cioè quando non siano in atto focolai flogistici addominali; la conta dei globuli bianchi ci riuscirà di valido ausilio per decidere sull'opportunità o meno, di procrastinare l'intervento.

RIASSUNTO.

L'A. ha istituito una serie di ricerche sul comportamento morfologico del sangue nelle varie forme di Sindrome addominale destra, studiando le variazioni numeriche dei globuli rossi, dei globuli bianchi, dell'emoglo-

bina, del valore globulare ed infine il comportamento della formula leucocitaria.

I risultati ottenuti su 68 casi studiati di S. A. D. semplice; S. A. D. con colecistite, S. A. D. con ulcera g. e d. e colecistite, non dimostrano, in quasi tutti quest'infermi, modificazioni della serie eritrocitaria. L'A. in 25 casi, ha riscontrato un aumento più o meno cospicuo di globuli bianchi ed una spiccata neutrofilia, lieve linfocitopenia, nessuna modificazione a carico degli altri elementi della serie bianca (eosinofili-basofili-monociti). L'A. conclude, assegnando al reperto ematologico nelle varie forme di S. A. D., un valore pratico, poichè, essendo buona norma d'intervenire in questi casi soltanto quando è possibile escludere focolai flogistici addominali in atto, la conta dei globuli bianchi riuscirà di grande ausilio per decidere sulla opportunità o meno di procrastinare l'intervento.

BIBLIOGRAFIA.

Allodi e Griva. Minerva Medica, 1930, n. 33, pag. 221.
Biancardi. Policlinico, Sez. Chir., XXXIX, pag. 104.
Bing, Ugeskrift f. Laeger, 1920, n. 11.
Bolognesi. La Clinica Chirurgica, 1913, fasc. 5.
Boinet. Cit. da Allodi.
Carpi. La Clinica Chirurgica, 1905, pag. 1065.
Cimino. Policlinico, Sez. Chirurgica, anno XXXIX, 1932.
Cofler. Assoc. Med. Triestina, 14 dic. 1928.
Della Valle. *L'ematologia nella diagnosi e nella prognosi delle affezioni chirurgiche.* Genova, Tip. Marsano, 1912.
Ferrata. *Le Emopatie.* Vol. II. Soc. Editrice Libraria, Milano, 1919.
Friedmann. Medical Record, 1913-1914.
Ib. Arch. f. Verdanungskr., 1913.
Leotta. Atti del XXXVIII Congresso della Soc. It. di Chir., Bari, ottobre.
Ib. Riforma Medica, n. 1932; n. 6, 1933.
Mairano e Placeo. Minerva Medica. n. 28, 1928.
Montanari. Policlinico, Sez. Chir., anno XXXIX, n. 2.

V.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. G. Perez.

L'influenza della parotide sul ricambio degli idrati di carbonio e sul diabete pancreatico sperimentale.

Dott. Giuseppe Scollo, chirurgo-aiuto degli Ospedali di Roma.

Vari tentativi, in questi ultimi anni, sono stati fatti di correggere il disturbo fondamentale del diabete, l'insufficiente, cioè, utilizzazione degli idrati di carbonio e la iperglicemia che ne consegue, con interventi chirurgici: sia diretti al pancreas, ghiandola che risulta principalmente lesa in detta malattia, come ad altre ghiandole che con il pancreas hanno più o meno correlazione funzionale.

Così, per citare i più interessanti contributi di terapia chirurgica del diabete, l'operazione di Mansfeld, consistente nella legatura in massa del pancreas, la quale dovrebbe portare ad una iperfunzione delle isole di Langherans; così i tentativi di Ciminata, diretti, con la enervazione delle ghiandole surrenali, a interrompere l'arco riflesso per mezzo del quale si istituisce l'iperglicemia adrenalitica; e così infine l'intervento proposto e attuato da Goljanitzky di supplire la deficenza pancreatica, con l'attivazione di una funzione interna delle parotidi, ottenuta col mezzo della resezione dei dotti di Stenone.

Molti di questi tentativi sono stati fatti in via sperimentale sull'animale; alcuni sull'uomo, con risultati non sempre concordanti.

La scoperta dell'insulina e la sua eroica applicazione nella cura del diabete, anzichè rallentare il ritmo di queste ricerche, ha stimolato anzi gli studiosi a perseguirle nell'intento di trovare una soluzione che potesse stabilmente influire sul disturbo del ricambio degli idrati di carbonio, che nel diabete rappresenta l'elemento patogenetico fondamentale.

Lo scopo di queste nostre ricerche è stato rivolto a stabilire se le parotidi, con l'intervento di Goljanitzky, concorrano effettivamente a una migliore utilizzazione degli idrati di carbonio e possano perciò far risentire la loro azione vicaria nel diabete pancreatico sperimentale.

Che fra gli studiosi sorgesse l'idea di una eventuale correlazione funzionale tra ghiandole parotidee e pancreas era naturale, pensando ai vari rapporti similari che fra le due ghiandole esistono nel campo dell'anatomia, della fisiologia e della patologia.

Non per nulla i tedeschi chiamano il pancreas: Bauchsspeichel drûse (la ghiandola salivare dell'addome), per la grande analogia che esso ha, nei caratteri esterni e nella sua struttura, con la ghiandola salivare.

Seelig fa notare che nella parotide si può istologicamente constatare un dualismo delle cellule, richiamanti il tipo delle cellule di ghiandole a secre-

zione doppia, interna ed esterna. Goljanitzky precisa inoltre che la secrezione interna della parotide sarebbe data da cellule piuttosto grandi, simili alle cellule semilunari di Giannuzzi, le quali si trovano in vicinanza dei dotti escretori e che potrebbero anche derivare dal tessuto connettivo interstiziale.

Funzionalmente poi tra il prodotto di secrezione della parotide e quello del pancreas esiste una certa analogia, essendo entrambi ugualmente alcalini e dimostrandosi attivi in ambiente alcalino, come è quello rispettivamente della bocca e del duodeno.

Dal lato della patologia è da notare poi che una malattia che colpisce le parotidi, gli orecchioni, determina non di rado anche un risentimento pancreatico (Cheinisse) e agli orecchioni si accompagna sovente glicosuria.

Bufano, praticando in 18 soggetti affetti da parotite epidemica la prova della iperglicemia provocata, constatò in 15 casi una diminuzione della tolleranza degli idrati di carbonio, in un caso ebbe una curva normale, e in due invece un abbassamento della glicemia, dopo somministrazione di zucchero.

Ma fin dal 1890 De Renzi e Reale parlano di diabete salivare. Pignatti Morano e Baccarani (1901) sostengono una secrezione interna delle parotidi; e nel 1906 un altro nostro studioso, Italia, ammette la correlazione funzionale tra pancreas e parotide, dimostrando che all'atrofia sperimentale dell'una segue l'ipertrofia dell'altra. Italia inoltre dimostrò diminuzione dello zucchero nel sangue in seguito a deficiente secrezione esterna delle parotidi.

Zagari (1907) sulla scorta di un caso clinico di xerostomia e di alcuni sperimenti sui conigli fu portato ad ammettere una secrezione interna delle paratiroidi, secrezione interna ammessa anche, in seguito ad esperimenti, da Pagliai.

Mansfeld aveva sostenuto che in seguito a soppressione della escrezione parotidea appariva una secrezione interna, prima latente, agente come l'insulina, o stimolante l'azione delle isole di Langherans. Utimura constatò un aumento quantitativo delle cellule delle isole, dopo soppressione della secrezione parotidea.

Ma è sopratutto Goljanitzky il più caldo fautore, in seguito a numerose ricerche, di una secrezione interna della parotide. Ed è lo stesso Goljanitky il quale sostiene insieme a Smirnowa nel 1927 la possibilità della cura chirurgica del diabete con l'attivazione della secrezione interna della parotide, ottenuta sopprimendo la secrezione esterna col mezzo della legatura dei dotti di Stenone. E di questo intervento pubblica risultati sperimentali e clinici favorevoli.

Era facile intuire come questa operazione, essendo di nessuna gravità e di esecuzione agevole, fosse controllata e sperimentata oltre che nell'animale anche nell'uomo, onde stabilire il suo vero valore nella migliore utilizzazione degli idrati di carbonio e perciò nella cura del diabete umano.

I risultati però, cui sono giunti i vari sperimentatori sono discordanti.

Seelig nel 1929 e Netzescu, Dobrzaniecki e Michailowski nel 1931, confermano le ricerche di Goljanitzky; Ureche prepara un estratto di ghiandole salivari con il quale ottiene buoni risultati in alcuni casi di diabete; Caccuri, da noi, che si è per primo molto occupato del problema dal lato sperimentale contraddice il risultato di tali ricerche; e Luccherini e Gohrbandt ottengono in Clinica risultati nulli o minimi.

Abbiamo pertanto voluto anche noi portare un contributo sperimentale alla questione, praticando nel cane i seguenti tipi di esperimento.

1° *tipo di esperimento*. Resezione di dotti di Stenone, e comportamento della curva glicemica prima e dopo l'operazione.

2° *tipo di esperimento*. Spancreatizzazione quasi totale dell'animale al quale si era precedentemente soppressa la secrezione esterna delle parotidi con la resezione dei dotti di Stenone; e prova della glicemia come sopra.

3° *tipo di esperimento* (procedimento inverso al precedente). Spancreatizzazione prima quasi totale dell'animale e poi resezione dei dotti di Stenone, saggiando la curva glicemica ancora come sopra, prima e dopo ogni intervento.

Primo tipo di esperimento.

I cani operati con questo primo tipo di esperimento sono stati cinque.

La resezione dei dotti di Stenone è stata praticata in un sol cane prima da una parte e poi, a un po' di giorni di distanza, dall'altra; negli altri quattro cani invece è stata praticata bilateralmente in unica seduta operatoria.

Diciamo resezione e non semplice legatura del dotto, perchè, nel cane accade di sovente che con la semplice legatura di un canale escretore, il lume si renda in seguito pervio e i risultati sperimentali, per tal fatto, vengono falsati. Ciò è avvenuto infatti ad alcuni sperimentatori per la legatura dell'uretere e dei dotti pancreatici; e l'abbiamo noi stessi constatato nella legatura del coledoco con seta (il lume del coledoco si è reso nuovamente pervio, nonostante fosse stata fatta anastomosi colecisto-gastrica, che poi progressivamente si è obliterata); quindi non è azzardato pensare che altrettanto possa avvenire per il dotto di Stenone, se lo si lega semplicemente, e ancor di più poi, se, come materiale di legatura, si adopera catgut facilmente assorbibile.

Altro punto che desidero mettere in chiaro è la possibilità di scambiare il dotto di Stenone con una grossa branca nervosa del facciale che decorre quasi parallelamente ad esso. Per accertarci che si trattava veramente del dotto di Stenone, il quale ordinariamente si presenta come una bandeletta a ridosso dell'aponeurosi del massetere, non sempre bene distinguibile dal tessuto lasso fibroso che la copre, noi l'abbiamo isolato indietro verso la ghiandola e in avanti verso l'incrocio della vena e della branca del facciale; e accertatici, sia per il decorso, sia per il nessun distacco da esso di rami, come per la presenza alla sua sezione di un sottilissimo lume, che si trattava sicuramente del dotto di Stenone, procedevamo alla sua resezione per un tratto di qualche centimetro, e alla legatura dei due monconi.

Tutti e cinque i cani di media taglia hanno bene sopportato l'intervento, praticato col sussidio di 6-8 centigrammi di morfina sottocute, e con incisione obliqua a livello del margine anteriore del massetere.

Prima dell'intervento ad ogni cane fu praticata la glicemia a digiuno; e dopo l'intervento, a distanza varia di tempo dai sette ai venticinque giorni, vennero fatte le prove della iperglicemia provocata, iniettando sotto cute una soluzione di 4 grammi di glucosio in 20 cmc. di acqua distillata.

La determinazione dello zucchero nel sangue è stata fatta con il metodo originale di Bang.

Protocollo degli esperimenti.

1° *cane*: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,95 ‰	
dopo glucosio . .	1,00 ‰	dopo mezz'ora
	1,20 ‰	» un'ora
	1,15 ‰	» » e mezza

Dopo resezione unilaterale del dotto di Stenone: 14-1-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,91 ‰	
dopo glucosio . .	0,99 ‰	dopo mezz'ora
	0,96 ‰	» un'ora
	0,93 ‰	» » e mezza

Dopo resezione del dotto di Stenone dell'atto lato: 3-3-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,80 ‰	
dopo glucosio . .	0,86 ‰	dopo mezz'ora
	0,96 ‰	» un'ora
	1,00 ‰	» » e mezza

2° cane: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,95 ‰	
dopo glucosio . .	1,19 ‰	dopo mezz'ora
	1,19 ‰	» un'ora
	1,00 ‰	» » e mezza

Dopo resezione dei dotti di Stenone: 28-1-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,80 ‰	
dopo glucosio . .	0,90 ‰	dopo mezz'ora
	0,98 ‰	» un'ora
	0,85 ‰	» » e mezza

3° cane: curva glicemica:

a digiuno . . .	1,00 ‰	
dopo glucosio . .	1,29 ‰	dopo mezz'ora
	1,39 ‰	» un'ora
	1,14 ‰	» » e mezza

Dopo resezione dei dotti di Stenone: 2-2-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,80 ‰	
dopo glucosio . .	0,96 ‰	dopo mezz'ora
	1,00 ‰	» un'ora
	0,90 ‰	» » e mezza

4° cane: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,97 ‰	
dopo glucosio . .	1,14 ‰	dopo mezz'ora
	1,00 ‰	» un'ora
	0,97 ‰	» » e mezza

Resezione dei dotti di Stenone: 7-2-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,82 ‰	
dopo glucosio . .	0,94 ‰	dopo mezz'ora
	1,00 ‰	» un'ora
	0,96 ‰	» » e mezza

5° cane: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,92 ‰	
dopo glucosio . .	0,98 ‰	dopo mezz'ora
	1,15 ‰	» un'ora
	0,96 ‰	» » e mezza

Dopo resezione dei dotti di Stenone: 25-2-1933: curva glicemica:

a digiuno . . .	0,82 ‰	
dopo glucosio . .	0,94 ‰	dopo mezz'ora
	1,00 ‰	» un'ora
	0,96 ‰	» » e mezza

Come si vede dai risultati suesposti, paragonando le curve glicemiche ottenute prima e dopo la resezione dei dotti di Stenone si nota oltre una diminuzione della glicemia a digiuno, un abbassamento della curva glicemica dopo iniezione di gluco-

sio, costantemente in tutti i cani a seguito della resezione dei dotti. Tal fatto ci porta a concludere che effettivamente la parotide a cui viene soppressa la secrezione esterna determina nell'animale una migliore utilizzazione e un acceleramento nella combustione degli idrati di carbonio.

Secondo tipo di esperimento.

Con questo secondo tipo di esperimento noi abbiamo voluto provare quale influenza, a distanza di tempo, poteva esercitare la parotide, a cui era stata soppressa la secrezione esterna, nell'animale reso diabetico con la spancreatizzazione.

E pertanto il secondo cane, che era stato resecato bilateralmente dei dotti di Stenone il 28-I-1933, fu sottoposto alla pancreas-ectomia il 9-II-1933.

Della spancreatizzazione diciamo solo che la tecnica nel cane offre delle difficoltà e richiede delicatezza di manovra e sicurezza nella emostasi, ma è possibile spingerla sino all'ablazione completa o quasi dell'organo, senza mettere in pericolo immediato di vita l'animale. Noi pensiamo però che una tale operazione sia meglio affidarla ad un chirurgo, se non si vuol fare una ecatombe di animali prima che si giunga a farne sopravvivere qualcuno per un po' di tempo.

Mentre la coda è facilmente asportabile, non essendo in connessione con organi importanti, ma libera nel cavo addominale tra i due foglietti sottili dell'omento; non così la testa che si deve accuratamente distaccare dai grossi vasi della milza; e sopratutto il corpo, intimamente connesso alla parete posteriore dello stomaco ed alla regione piloroduodenale, ed estirpabile solo con estrema prudenza, se non si vogliono ferire i grossi vasi pancreatico-duodenali e fare incorrere pericolo di necrosi mortale a carico dell'ansa duodenale.

Circa la quantità di tessuto pancreatico da asportare per ottenere un diabete sperimentale si sa che basta la ablazione di 3/4 dell'organo per aversi una forma di diabete leggero del tipo di Sandmeyer. Allem produceva il diabete sperimentale, lasciando da 1/4 a 1/8 del peso di tutta la ghiandola, e tra questi due limiti oscillano, secondo l'autore, i vari gradi di intensità del diabete.

Noi, nel nostro cane, che sopportò bene l'operazione senza incidenti di sorta, lasciammo solo una piccola catena di acini ghiandolari a contatto del duodeno scaglionati lungo l'arteria pancreatico-duodenale, accuratamente preparata e rispettata; e tutto il resto della ghiandola (circa 45 grammi di pancreas) venne asportata. All'autopsia del cane i residui pancreatici inglobati in aderenze omentali non superavano il peso di otto grammi.

Al secondo giorno dall'operazione il cane, alimentato con vitto ordinario, appare vispo si nutre e non dimagra.

Il 15-III-1933 si pratica la glicemia a digiuno che è di 1,18 ‰. Al mattino del nono giorno però il cane fu trovato dal custode, boccheggiante, per eviscerazione, attraverso la ferita operatoria, dello stomaco e di parte delle anse intestinali.

L'autopsia non rivelò nulla di speciale. I surreni apparvero macro e microscopicamente normali. All'esame istologico della parotide si rivelò uno stato imperemico diffuso; l'epitelio dei dotti di quasi tutti gli acini si presentava polistratificato.

Terzo tipo di esperimento.

In questo terzo tipo di esperimento l'ordine operatorio fu invertito. Cioè fu reso diabetico prima l'animale con la spancreatizzazione sub-totale; in secondo tempo furono resecati i dotti di Stenone bilateralmente. Il cane pesava 12 Kg. circa e aveva prima dell'operazione una glicemia ad igiuno di 0,97. Il 28-III-1933 si procede alla pancreas-ectomia. La ghiandola asportata pesava poco più di 30 grammi. Anche questo animale sopportò senza incidente l'operazione e il 3-IV-1933 viene praticata la curva glicemica che è:

a digiuno . . .	1,321 ‰	
dopo glucosio . .	1,50 ‰	dopo mezz'ora
	1,464 ‰	» un'ora
	1,392 ‰	» » e mezza

Dopo qualche giorno rapidamente, al livello dell'orecchio dove era stato prelevato ripetutamente il sangue dalla vena marginale, per la glicemia; e al livello del basso-ventre, ove era stata praticata la iniezione di glucosio, si formano due vaste zone necrotiche suppuranti che rapidamente si estendano e necessitano specialmente alla parte bassa dell'addome sbrigliamenti estesi.

Nonostante ciò e ad onta delle condizioni precarie dell'animale, si pratica al 10° giorno dal primo intervento la resezione dei dotti di Stenone bilateralmente. Anche questo secondo intervento viene bene sopportato. Non solo, ma le ferite suppuranti migliorano e il cane sembra nutrirsi un po' meglio. Dopo cinque giorni dalla resezione dei dotti di Stenone si pratica nuovamente la curva glicemica che dà:

a digiuno . . .	1,20 ‰	
dopo glucosio . .	1,32 ‰	dopo mezz'ora
	1,38 ‰	» un'ora
	1,29 ‰	» » e mezza

Il cane si mantiene in vita per una ventina di giorni in condizioni discrete; poi improvvisamente si aggrava e muore, quando già le ferite erano bene granulanti.

L'influenza che la resezione dei dotti ha provocato nel senso di una maggiore tolleranza degli idrati di carbonio nell'animale spancreatizzato, ci sembra ancora evidente anche con questi due tipi di esperimento.

Sia nel cane a cui era stato prima resecato bilateralmente il dotto di Stenone, e nel quale poi si procedette all'ablazione del pancreas in secondo tempo; come nell'altro cane in cui il procedimento operatorio fu invertito, la diminuzione della glicemia a digiuno fu evidente in entrambi i casi e così la iperglicemia provocata.

Quel che non possiamo affermare è il fatto se tale influenza glico-regolatrice delle parotidi negli animali resi diabetici con la pancreas-ectomia, resti durevole o meno. I nostri due animali non sono sopravvissuti abbastanza per ripetere le prove. È da osservare però che Dobraniexki e Michalowsky poterono seguire un cane così operato per lungo tempo e notarono che la resezione dei dotti portò a una regolazione degli idrati di carbonio stabile e durevole.

È notevole il fatto quanto è avvenuto nel nostro secondo cane spancreatizzato: la suppurazione con necrosi estesa che si è avuta all'orecchio e sopratutto alla regione addomino-crurale in seguito, rispettivamente, alle punture della vena marginale dell'orecchio e alla iniezione di glucosio. Un tale fatto non si era mai verificato in tutti gli altri cani. Evidentemente le alterazioni discrasiche che il diabete sperimentale deve avere indotto nell'animale ne sono state la causa preponderante.

Ed è notevole anche il fatto della miglioria di tali lesioni suppurative necrotiche dopo praticata la resezione dei dotti, così come noi vediamo migliorare le gangrene e ogni processo suppurativo, quando sottomettiamo i pazienti alla cura insulinica.

Da questi risultati sperimentali non ci sentiamo però autorizzati a conclusioni da trasportarsi di netto nel campo della patologia del diabete umano.

L'esperimento e la malattia provocata nell'animale è ben altra cosa della malattia spontanea nell'uomo. Ben diversa inoltre è la patologia del biochimismo dell'animale rispetto a quello dell'uomo, nel quale, per diverso terreno organico, lo stesso biochimismo può variare da soggetto a soggetto. Nè il diabete umano ha una patogenesi univoca, o può essere relegato al solo pancreas, onde vediamo che la stessa insulina, la quale è da considerarsi una grande scoperta dei tempi nostri e un rimedio eroicamente specifico, talvolta fallisce nei suoi risultati.

Ciò può essere la ragione dei diversi risultati, favorevoli o nulli, che si sono ottenuti con l'operazione proposta da Goljanitzky da quelli autori che l'hanno applicata nel campo della patologia del diabete umano.

Però se l'esperimento è ben difficile che rischiari di colpo la tenebra che avvolge un problema di biologia e di biopatologia umana, concorre tuttavia

a gettare un piccolo sprazzo di luce che indica la via maestra da seguire, nel raggiungimento della verità scientifica. E noi siamo paghi se ad essa per un po' ci siamo avvicinati.

È bensì vero che i nostri esperimenti non sono stati numerosi e non li abbiamo potuti moltiplicare per parecchie difficoltà indipendenti dal nostro volere. Però la concordanza dei risultati ottenuti in tutti i 7 cani operati, sia per quel che riguarda l'abbassamento della glicemia a digiuno, come per l'andamento della curva glicemica dopo iperglicemia provocata, ci porta ad affermare onestamente che l'operazione di Goljanitzky induce, senza dubbio nell'animale una migliore utilizzazione degli idrati di carbonio.

RIASSUNTO

L'A. ha praticato esperienze su cani onde accertare se le parotidi, una volta soppressa la loro secrezione esterna, attivano una secrezione interna capace a concorrere ad una migliore utilizzazione degli idrati di carbonio, sia nell'animale sano, sia nell'animale affetto da diabete pancreatico sperimentale.

I risultati ottenuti concordano, in base al dosaggio dello zucchero nel sangue, nell'affermazione che effettivamente la resezione dei dotti di Stenone induce nelle parotidi una azione secretiva interna, la quale porta a una maggiore tolleranza degli animali verso gli idrati di carbonio.

BIBLIOGRAFIA.

CACCURI. Minerva Medica, 28 luglio 1928.
LUCCHERINI. Riforma Medica, n. 6, 1929.
CACCURI. Minerva Medica, 28 aprile 1928.
CIMINATA. Archivio di Pat. e Clin. Med., f. I, 1929.
CACCURI. Ibid., f. IV, 1929.
ZOIA. *Il diabete.* Relaz. XXXVII Congr. Soc. It. di Med. Interna.
DOBRANIESKI e MICHALOWSKY. Lyon Chir., sett. 1931.
GOHRBAUDT. Arch. f. Klin. Chir., pag. 330, 1929.
SEELIG. Klin. Wochenschrift, n. 29, 1928.
GOLJANITZKY. Arch. f. Klin. Chir., 1924.
GOLJANITZSKY e SMIRNOWA. Arch. f. Med. Klin., 1927.
SEELIG. Arch. f. Klin. Chir., 1929.
JACOBOVICI. Policlinico, Sez. Chir. (*Scritti in onore di Alessandri*), 1933.
PENDE. *Endocrinologia.* Edit. Vallardi.
MOHR. STARHLIN. *Trattato di medic. int.* Soc. Ed. Libraria.
PIGNATTI MORANO e BACCARANI. Clin. Med. It., 1901.
ZAGARI. Policlinico, Sez. Med., n. 2, 1907.
DE RENZI. Riforma Medica, 1890.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.* Soc. Ed. Libraria.
MANSSELD. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., t. CXXX, f. 1-4.

FINE DEL VOLUME XL (*Sezione Chirurgica*).

Roma, 1933 - Stap. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp

